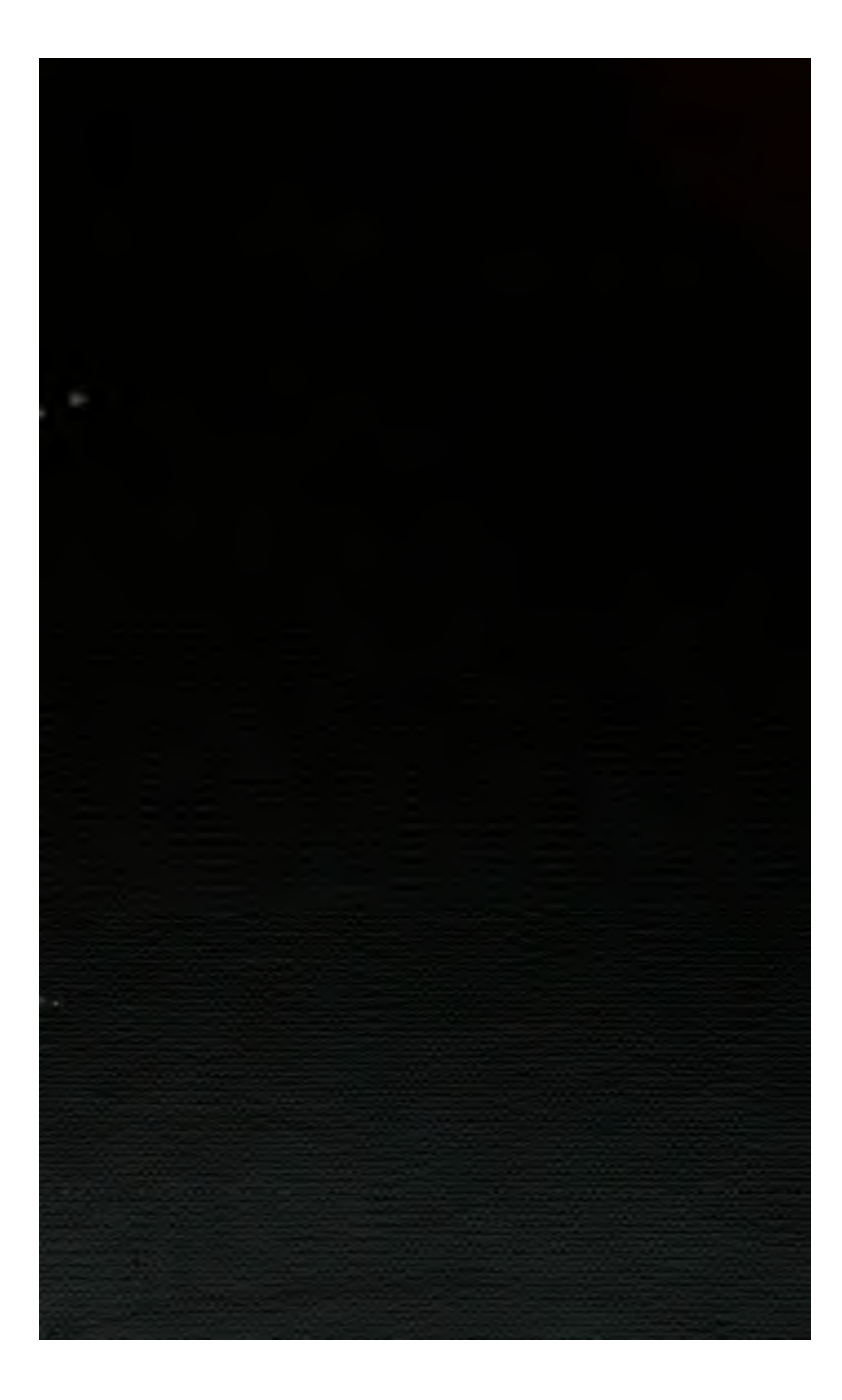




# Archiv

für

# pathologische Anatomie und Physiologie

und für

# klinische Medicin.

---

Begründet

von

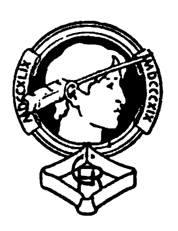
**Rudolf Virchow.**

---

*Band 170.*

Folge XVI. Band X.

**Mit dem Bildniss Rudolf Virchow's, 6 Tafeln, 36 Textfiguren und 16 Stammbäumen.**





Berlin.

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1902.

# Inhalt des 170. Bandes.

## Erstes Heft (1. Oktober).



## Zweites Heft (3. November).

Redigirt von Professor Dr. O. Israel, Charlottenburg, Knesebeckstr. 1.



C. Pietzner, Teplitz phot. | Heliogr. Meisenbach Riffarth & Co.

1902

Verlag Georg Reimer Berlin

# Archiv
für
# pathologische Anatomie und Physiologie
und für
# klinische Medicin.
Bd. 170. (Sechzehnte Folge Bd. X.) Hft. 1.


## Rudolf Virchow †.

Zweimal an dieser Stelle, im 100. und 150. Bande, hat Rudolf Virchow die Schatten seiner Verleger am Archiv gegrüsst; heute trägt der Verleger den Flor um Rudolf Virchow.

Am 5. September ist der Trauerherold hinausgegangen in alle Lande, den Tod eines Geistesfürsten zu künden, in dessen Reich die Sonne nicht unterging.

Virchow's Wirken und Name sind Gemeingut. Von Virchow's Arbeit an diesem Journal erzählen die nachfolgenden Blätter. Dem Verleger aber ziemt es schweigend, in Trauer und Ehrfurcht, das Scheiden des Mannes zu deuten, der dieses Archivs Begründer und 55 Jahre Leiter war.

Berlin, 17. September 1902.

**Walter de Gruyter.**

# I.

## Rudolf Virchow und sein Archiv.

Der 170. Band des Archivs für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin sieht beim Erscheinen des ersten Heftes seinen Herausgeber nicht mehr unter den Lebenden. Nun ist auch Rudolf Virchow dahingegangen, der es, im Verein mit Benno Reinhardt, voll jugendlicher Kraft und doch bereits mit reifer Weisheit im Frühling des Jahres 1847 gegründet und seitdem ohne Unterbrechung geleitet hat. Gerade ein halbes Jahrhundert stand er nach Reinhardt's frühem Tode allein an der Spitze dieser Zeitschrift, die er zu dem gemacht, was sie seit Langem geworden und bis auf den heutigen Tag geblieben ist: das mächtigste strategische Mittel in dem geordneten Kampfe um die verborgenen Gründe der medicinischen Erkenntniss.

So tief schmerzlich der Verlust Diejenigen, welche ihm persönlich und im geistigen Ringen nahe standen, und weit über diesen verhältnissmässig engen Kreis hinaus alle Die berühren muss, welche überhaupt ein Interesse am Fortschreiten der Cultur haben, so hat dennoch Keiner ein Recht, zu klagen. Der Führer ist geschieden, nachdem er ein Leben vollendet, das an Reichthum des Inhalts wie der geistigen Erfolge beispiellos dasteht. Den Grenzen der physischen Möglichkeit hatte es sich bereits so genähert, dass auf weiteren Gewinn nicht mehr zu rechnen war. Obschon ein vermeidbarer Unfall, der am 4. Januar dieses Jahres den trotz seiner hohen Jahre noch immer Wissbegierigen auf dem Wege zu einer Sitzung der Geographischen Gesellschaft betraf, dieses Leben tückisch verkürzte, dessen Fortbestand durch einen wohlerhaltenen Körper noch für lange Zeit gesichert erschien, so liegt es doch im Wesentlichen abgeschlossen, als etwas Ganzes, vor uns. Das können wir wohl sagen, wenngleich wir auf das verzichten müssen, was der Meister noch in Aussicht gestellt hatte. Besonders schmerzlich ist dies bezüglich der Zusammenfassung seiner wissenschaftlichen Ueberzeugungen und seiner Denkwürdigkeiten. Seit Jahren trug er sich mit dem Gedanken daran, aber die Last der laufenden Geschäfte gönnte

dem über alles Maass arbeitsamen Manne nicht die zu solchem Werke erforderliche Musse. So leicht ihm auch im höchsten Alter noch die literarische Arbeit von der Hand ging, den letzten Früchten seines Denkens konnte er nicht mehr die gewohnte klare und glanzvolle Form geben; sie bleiben uns für immer verloren.

Und dennoch dürfen wir jetzt nicht klagen. Dank und wieder Dank ist es, was wir ihm schulden, nachdem es ihm in der langen Reihe der Jahre nicht an Bewunderung und Liebe gefehlt hat, und wohl auch nicht an der durch mühsame, sorgenvolle, geradezu heroische Arbeit erworbenen inneren Befriedigung über das Werk, das er vollbracht und die Saat, die davon aufgegangen.

In unserer raschlebigen Zeit, da der moderne Mensch oder das, was sich dafür ausgiebt, mit beneidenswerther Fertigkeit ein rundes Urtheil auch über ganz complexe Dinge hervorbringt und ebenso schnell, wie er das Material zur Begründung herbeischafft, auch das vergisst, was zu seiner Widerlegung dient, da mag es wohl Diesen oder Jenen befremden, wenn die einzige Zeitschrift, der Rudolf Virchow dauernd vorgestanden, jetzt erscheint, ohne einen historischen Abriss seiner Lebensarbeit zu bringen, von der ihre Bände einen bedeutenden Theil in Anspruch nahmen. Ist aber schon jetzt eine geschichtliche Darstellung des Lebens eines Mannes möglich, der so viel Arbeit und Erfolg in sich vereinte, wie für gewöhnlich nur von einer Gemeinschaft mehr als mittelwerthiger Persönlichkeiten erreicht wird? Nicht nur ist das zu einer vollen Würdigung unentbehrliche documentarische Material noch nicht zugänglich, vor Allem fehlt es an dem für eine historische Betrachtung nöthigen Standpunkt, um Alles zu überblicken, was Rudolf Virchow uns gegeben. Wir stehen noch mitten in der Wirkung seiner Thaten, und wenn sein Leben auch abgeschlossen ist, sein geistiges Vermächtniss ist noch nicht so weit in Wirksamkeit getreten, dass man sagen könnte, es hätte seinen Segen voll entfaltet. Dazu bedarf es, trotz der seit Virchow's Anfängen gewaltig gesteigerten Intensität aller culturellen Lebensvorgänge, trotz der überraschenden Schnelligkeit des Verkehrs, die im letzten halben Jahrhundert eine bewundernswürdige Abkürzung aller todten Zeit-

räume möglich gemacht hat, doch eines weit späteren Zeitpunktes und umfangreicher kritischer Arbeit. Der einfache Lebensgang Rudolf Virchow's ist, zumal in den Kreisen, aus denen sich das Publikum seines Archivs zusammensetzt, zu bekannt, als dass wir es wagen dürften, das hier zu wiederholen, was in der Tagespresse aller Länder und in den weit verbreiteten Wochenschriften zur Genüge gebracht worden ist. Hier sei deshalb nur Einiges aus seinen Beziehungen zu seinem Archiv hervorgehoben, was in den durchaus nicht spärlichen Mittheilungen, die der Herausgeber zu verschiedenen Zeiten seinen Lesern zu machen sich veranlasst sah, nicht zum Ausdruck kommen konnte.

Der bescheidene Sinn des Meisters, der wohl seine Ziele rückhaltlos klarlegte und mit berechtigter Befriedigung darauf hinweisen konnte, wie viel von dem Gewollten in die Wirklichkeit eingetreten war, verschwieg beharrlich, welche Mühen er selbst dazu auf sich genommen, wie schwere Sorge ihm zeitweise das Archiv, das er liebte, bereitet hat. Nur vielleicht die Mitarbeiter, denen er die wesentliche Grundlage für den Erfolg des Unternehmens meinte danken zu müssen, konnten ahnen, wie sehr er sich in vielen Fällen persönlich einsetzen musste, und wie viel er, neben der allgemeinen, befruchtenden und regulirenden Wirksamkeit seiner wissenschaftlichen Arbeit, an Kraft und Arbeitszeit speciell für sein Archiv aufwandte.

Die „Leitartikel", welche bei besonderen Gelegenheiten, so zum Beginn neuer Serien oder des 100. und des 150. Bandes erschienen, Ermahnungen an die Mitarbeiter, Nachrufe u. s. w. stellen nur einen verhältnissmässig kleinen Antheil seiner Arbeit für das Archiv dar. Nicht nur Herausgeber war er, sondern auch der Redacteur. Der Fernerstehende wird sich schwerlich eine zutreffende Vorstellung von der hiermit verbundenen Arbeitslast machen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass nach der letzten Erweiterung des Archivs, 1879, in jedem Monat durchschnittlich 12 Bogen erschienen sind, während die grossen deutschen und ausländischen Monatsschriften über einen Umfang von 10 Bogen nicht hinauszugehen pflegen und nicht, wie das Archiv, mit Illustrationstafeln ausgestattet sind. Die Abbildungen erfordern, in verschiedenster Weise hergestellt, eine sehr eingehende redactionelle Behandlung. Mit wenigen, durch seine Reisen be-

dingten Unterbrechungen, hat Virchow auch alle Correcturen selbst gelesen, und das grosse Interesse, welches er scheinbar äusserlichen Dingen, wie der Rechtschreibung, zuwandte, die Sorge um die Verständlichkeit des Ausdrucks, besonders bei Arbeiten ausländischer Autoren, haben ihm manche böse Stunde bereitet und die Ruhe vieler Nächte geraubt. Er sah aber in der zweifellosen Verständlichkeit des literarischen Ausdrucks das nothwendige Ergebniss einer vollkommenen sachlichen Durcharbeitung. Wo er orthographische und gröbere stilistische Mängel fand, bemühte er sich deshalb, sie auszumerzen und dadurch belehrend auf den Autor einzuwirken. Gewohnt, in jeder Weise selbständig zu denken und zu handeln, unterliess er es nicht, eine nach eigenen Grundsätzen frei entwickelte Rechtschreibung auszubilden. Mit grosser Consequenz und keine Mühe scheuender Genauigkeit verfuhr er dabei. Dass sich auch einzelne Ungewöhnlichkeiten einschlichen, wer will ihn deshalb tadeln? Er zog sie, angesichts der unglücklichen Lage der deutschen Rechtschreibung, halben Maassregeln vor.

Trotz andererer periodischer Unternehmungen, an denen, wie beispielsweise an der Zeitschrift für Ethnologie, er in erster Linie betheiligt war, blieb das Archiv doch immer sein eigenstes Organ. Durch die stille Arbeit an ihm übte er wohl den grössten Theil seines, die wissenschaftliche Production aller Culturländer fördernden und belebenden Einflusses aus. Dieser stieg in dem Maasse, wie der medicinischen Forschung mit der zunehmenden Zahl ihrer Jünger, im deutschen Sprachgebiet wie im Auslande, neue Stätten erwuchsen, die bestehenden an Umfang und Hülfsmitteln zunahmen. Ist durch das Archiv auch ein beträchtlicher Theil des wissenschaftlichen Werkes des Meisters zuerst dem ärztlichen Publikum zugänglich gemacht, so war dies doch nur in der ersten Zeit seines Bestehens der vornehmliche Zweck des Organs, der Herausgeber zugleich sein hauptsächlicher Mitarbeiter. Als aber die Zeitschrift in ihrem Fortbestande gesichert war, erschien R. Virchow, dem jetzt jeder andere Publikationsmodus zur Verfügung stand, viel seltener in ihren Bänden, um seinen Mitarbeitern den für ihre reiche Production dauernd werthvoller Arbeiten bereits knapp bemessenen Raum nicht seinerseits zu verkürzen.

Neben dem echt nationalen Streben, durch das er, lange bevor die deutsche Einheit zur That geworden war, in seinem Archiv ein deutsches Centrum für die wissenschaftliche Production der medicinischen Gelehrten schaffen wollte,[1]) bemühte er sich in erfolgreicher Weise, den Gemeinsinn der Forscher zu heben und sie selbst für den Aufschwung der Zeitschrift zu interessiren. Wiederholt erschienen Ansprachen an die Mitarbeiter, welche er zu rücksichtsvoller Beschränkung ihrer Ansprüche an die Ausstattung mit Abbildungen und des Umfangs ihrer Arbeiten ermahnte. Auch sie sollten sich bewusst sein, dass sie an dem Gedeihen des Archivs, das, je mehr es sich verbreitete, um so besser ihren Zwecken diente, ihren Theil hätten.

Specielle Angaben über das Wachsthum des Archivs machte Virchow im 100. Bande S. 3. Der mit dem 75. Bande erreichte Umfang der nicht mehr zwanglos nach dem jeweiligen Bedürfniss, sondern regelmässig jeden Monat erscheinenden Hefte ist seitdem nicht wesentlich überschritten worden, und zwar aus dem dort (S. 4) angeführten, unbestreitbar richtigen Grunde: „ein grosses periodisches Journal mit zahlreichen Illustrationen braucht nicht bloss Autoren, sondern auch ein kaufendes Publicum, und dieses verlangt mit Recht eine gewisse Grenze".

Nur fünfmal wurden seit dem 131. Bande Supplementbände von mässigem Umfange nöthig, um dem aufgehäuften Material gerecht zu werden. Der weisen ökonomischen Leitung ist die grosse Verbreitung des Archivs über den ganzen Erdkreis zu danken in einer Auflage, welche diejenige der concurrirenden Periodica zum Theil um das Dreifache übertrifft.

Freilich kann von einer Concurrenz nur in dem Sinne eines edlen Wettstreites die Rede sein. So hat Rudolf Virchow auch eine tiefgehende Einwirkung ausgeübt auf die Veredelung des früher in der polemischen Discussion üblichen Tones, eine Einwirkung, die ersichtlich weit über die Grenzen seines Archivs hinausgeht. „Allerdings", schreibt er 1861, Band 21, S. 6, „schliesst die Wissenschaft die Compromisse aus, weil sie immer die volle Wahrheit zu Tage fördern muss. Daher geht es ohne Kampf nicht ab, und dieser Kampf kann und muss

[1]) Dieses Archiv, Bd. 11, S. 6.

zuweilen heftig werden. Aber muss er deshalb beleidigend werden? ist es im wissenschaftlichen Interesse, die Person immer mit der Sache zu schlagen? hat nicht gerade die Wissenschaft das schöne Vorrecht, ihre Streitigkeiten rein objectiv durchführen zu können?“ Die streng objective, jederzeit versöhnliche Haltung seines Leiters hat, ohne dass irgend ein Streit unausgetragen blieb, der das genügende Interesse bot, dem Archiv jede hässliche Polemik ferngehalten. Jeder hatte Zutritt, welcher speciellen Schule er folgte, welche Meinung er auch vertrat. Sorgfältige Arbeit und ernste Kritik legitimirten auch den Gegner als erwünschten Mitarbeiter. Durch gerechtes Abwägen, peinliche Auswahl der eingereichten Untersuchungen, deren vielseitiger Gehalt fast alle neuen Arbeitsrichtungen, meistens in ihren Anfängen, aufweist, hat Rudolf Virchow dem Archiv seine Weltstellung geschaffen.

So liberal er jederzeit bei der Annahme der Artikel verfahren ist, dennoch übte er einen zwingenden Einfluss aus durch das, was er selbst aus der medicinischen Forschung zu machen bestrebt war, durch die eigene wissenschaftliche Arbeit, von der im Archiv so wichtige Theile niedergelegt sind. Es braucht hier nicht geschildert zu werden, wie er, immer ein Gegner der rohen Empirie als auch der phantastischen Speculation, die gründlichste Ausschöpfung des thatsächlichen Materials sich und Anderen zum Gesetz machte, um dann durch dessen umsichtige epikritische Würdigung zu einer möglichst vollständigen Erkenntniss der krankhaften Vorgänge zu gelangen. Dadurch hat er die weit über seinen engeren Kreis hinausgehende Schule geschaffen. Die Pathologie zu einer biologischen Wissenschaft zu erheben, ist das, was er in seinem Archiv erstrebt hat, eine Forderung, die, wie er selbst Band 150, S. 3 sagt, „nun auch fast widerspruchlos als richtig anerkannt wird“.

Klingt es nicht wie Abschiedsworte, wenn er dann fortfährt:

> „Auf diesem Boden wird die Forschung weiterschreiten, und wer auch künftighin das Archiv redigiren sollte, er wird nicht umhin können, denselben Boden zu vertheidigen. Das ist mein Trost im Alter. Ich sehe das gesichert, was ich seit meinem Eintritt in die forschende Thätigkeit

angestrebt habe und was mir allerdings so theuer geworden ist, als wäre es mein persönliches Besitzthum. Ich weiss jetzt, dass die biologische Richtung auch nach mir entwicklungsfähig und die Grundlage bleiben wird, welche bewusst oder unbewusst nicht nur dem pathologischen Forscher, sondern auch dem praktischen Arzt als ein Boden für sein Denken und seine Entschliessungen dienen kann."

Wir aber nehmen nicht Abschied von dem unsterblichen Meister. Sein Geist wird unter uns lebendig bleiben und auch über die mit diesem Bande abschliessende Decade des Archivs hinaus sich bewähren; er wird sich fortpflanzen, auch ferner an Breite gewinnen und dauernd werden in der unaufhaltsam vorschreitenden medicinischen Literatur. Ihr hat, mehr als je ein Anderer, Rudolf Virchow, nachdem er durch seine Forschungen unserem Wissen und unserer Auffassung neue Grundlagen geschaffen, ihren Charakter, ihre Stärke gegeben.

Oscar Israel.

# II.

# Beitrag zur Lehre vom Bau und Wachsthum der Lymphangiome.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Bern.)

Von

Dr. med. Conrad Sick.

Assistenten des Instituts.

(Hierzu Taf. I.)

---

Im 167. Band dieses Archivs S. 29ff. wurden mehrere bemerkenswerte Fälle von Abdominalcysten aus dem Material des Berner pathologischen Institutes einer eingehenden Untersuchung und Besprechung unterworfen[1]. Der 4. der hier aufgeführten Fälle, betreffend eine Beobachtung von retroperitonaealen Lymphcysten, deren Beseitigung durch Laparotomie versucht worden war, und von denen einige excidirte Partien zur histologischen Untersuchung genügen mussten, ist inzwischen zur Autopsie gelangt. Durch diese wurde einerseits eine eingehendere mikroskopische, die verschiedensten Regionen des erkrankten Gebietes umfassende Untersuchung ermöglicht, auf der anderen Seite konnte man von dem eigenartigen topographisch-anatomischen Situs der Cystenbildung und ihrem Verhalten zu den andern Organen der Bauchhöhle nunmehr ein klares, anschauliches Bild gewinnen. Daher wird eine ergänzende und zusammenfassende Darstellung des Falles, so wie er sich jetzt präsentirt, nicht ungerechtfertigt sein. Im Anschluss daran und an eine weitere Untersuchung von Lymphcysten im Liga-

[1]) Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Abdominalcysten. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Bern) von Dr. med. Ernst Hedinger[10].

mentum hepato-gastricum werde ich versuchen, die für die Genese und das Wachsthum solcher Tumoren wichtigen Ergebnisse dieser Arbeit zu begründen.

Zunächst in Kurzem die Vorgeschichte des 1. Falles:

Fritz Käser, 21 Jahre alt, wurde am 5. August 1901 in die chirurgische Abtheilung des Herrn Professor Girard, dem ich für die gütige Mittheilung der klinischen Daten zu Dank verpflichtet bin, aufgenommen. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patient von Kindheit an eine Auftreibung des Abdomens zeigte, die Befreiung vom Militärdienst zur Folge hatte. Nennenswerthe Beschwerden bestanden nicht. Erheblichere Schmerzen traten erst 8 Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus auf, zugleich nahm der Leibesumfang rascher zu. Der objective Befund war: Absolute Dämpfung auf der ganzen l. Bauchhälfte. Entsprechend der Dämpfung liess sich eine Tumormasse palpiren, die einen ungefähr nierengrossen, oberflächlichen, handbreit über dem Ligamentum Pouparti gelegenen, gut abgrenzbaren Knoten, und eine tiefere, weit nach oben und hinten reichende Geschwulstmasse aufwies. Die letztere konnte von der hinteren Bauchwand nicht abgegrenzt werden. Urinsecretion ohne wesentliche Schwankungen: Tagesmenge 2500—3000 ccm, 7—12 tägliche Entleerungen. Ziemlich wechselnde Eiweissmengen und zahlreiche, vorzugsweise gekörnte Cylinder.

Die klinische Diagnose wurde auf Hydronephrose, eventuell cystischen Tumor unbestimmter Natur gestellt, und am 30. August 1901 zur Operation geschritten. Die gewöhnliche Nephrotomie auf der linken Seite führte auf eine grosse Cyste mit etwa 1½ l Inhalt: klare, dünne, opalescirende Flüssigkeit, die durch Punction entleert wurde. Da sich noch mehr, von der Nephrotomiewunde aus nicht zugängliche Cysten vorfanden, wurde zur Laparotomie durch eine etwa 20 cm lange Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba übergegangen. Nun zeigte es sich, dass die ganze linke Hälfte der Bauchhöhle von zahlreichen nuss- bis apfelgrossen Cysten eingenommen waren, die sämmtlich retroperitonaeal sassen. Die Dünndärme waren nach rechts oben verdrängt, aber auch dort liessen sich cystische Bildungen unterhalb der Leber durchfühlen. Es wurden nun zahlreiche Cysten entleert, einige wenige excidirt, da die Länge der Operation und der Zustand des Patienten ein radikaleres Vorgehen verboten. Der durch die Exstirpation einer Partie Cysten gewonnene Stumpf wurde in die Bauchwunde eingenäht und so ein Verschluss des Peritonaeums erzielt. Ihren Abschluss fand die Operation durch Drainage der vorderen und hinteren Operationswunde.

Hiervon kamen damals im pathologischen Institut eine grössere rundliche Cyste mit einem Durchmesser von 2—3 cm, und ein Gewebsstück (10 : 5 : ½ cm), das mit zalreichen kleinen Cysten durchsetzt war, zur

Untersuchung. Die isolirte Cyste zeigte an der Innenfläche der 2—3 mm starken Wandung Auflagerung von perlmutterglänzenden Cholestearin-Krystallen. Der Inhalt entspricht vollkommen der dünnen, serösen, opalescirenden Flüssigkeit, wie sie bei der Operation gewonnen wurde, darin mikroskopische Cholestearin-Krystalle, stark verfettete Zellen und ganz vereinzelte Fetttröpfchen.

Die Untersuchung des Cysteninhalts von Seiten des physiologisch-chemischen Instituts ergab für alle Cysten dasselbe Resultat: Stark alkalische Reaction und reichlichen Eiweissgehalt, hingegen konnten weder Harnstoff, noch Bernsteinsäure (Eventualität von Echinokokkus-Cysten) nachgewiesen werden. Die Anwesenheit eines diastatischen Fermentes, eines häufigen Bestandtheils von lymphatischen Flüssigkeiten[1]), scheint nicht festgestellt worden zu sein. (Eiweiss verdauende Fermente wurden nur bei Cysten, die mit dem Pankreas in Zusammenhang standen, gefunden, waren also hier nicht zu erwarten.)

Der Kranke erholte sich nach der Operation befriedigend, die Nephrotomiewunde heilte in der dritten darauffolgenden Woche, während in der vorderen Operationswunde eine Fistel bestehen blieb, welche spärlich, aber constant, eine klare Flüssigkeit ausschied, die in jeder Beziehung der oben beschriebenen Cystenflüssigkeit glich. Ab und zu trat plötzliche Steigerung der Secretion ein. Zuweilen wurden auch nekrotische Gewebsfetzen aus der Fistel ausgestossen. Abgesehen von ungewöhnlich starker Schweissproduction und daran sich anschliessendem, bläschenförmigem Hautausschlag erfolgte anfänglich keine Störung im Befinden des Patienten. Schon konnten Versuche, das Bett zu verlassen, gewagt werden, als unregelmässiges Fieber auftrat mit abendlichen Temperatursteigerungen bis 39,5° C. Zugleich zeigten sich erhebliche Athembeschwerden, die auf stärkere Spannung des Abdomens zurückgeführt wurden, da die physikalische Untersuchung der Brustorgane kein zur Erklärung hinreichendes Resultat ergab. Unter zunehmender Dyspnoe trat dann am 19. October 1901 um 6 Uhr Morgens relativ unerwartet der Tod ein.

Die Section wurde am 21. October 1901, 8 Uhr Morgens, von Herrn Professor Langhans vorgenommen; ihr Ergebniss wurde in folgendem Protocoll niedergelegt:

Schlanker Körper, Leichenstarre an den Beinen noch vorhanden, Livores mässig ausgedehnt, Panniculus schwach, Musculatur mässig entwickelt, kein Oedem. In der Mittellinie des Bauches eine etwa 20 cm lange Operationswunde, den Nabel von links her umgreifend; 5 cm oberhalb des

[1]) Ueber die chemische Zusammensetzung des Inhalts von Lymph- und Chyluscysten vergl. die Lehrbücher der physiologischen Chemie von Bunge, S. 242 ff. und Hammarsten S. 160 ff. sowie die Arbeiten von Elter, Lion, von Zeyneck (Lit.-Verz. No. 5, 16, 48).

Nabels beginnend, 4 cm über der Symphyse endend. Der grösste Theil derselben ist lineär und vernarbt, der Theil oberhalb des Nabels breiter, bis zu 2 cm, und nur in einem ¼ cm breiten, peripherischen Saum vernarbt. Der mittlere Theil ist oben mit einem Schorf bedeckt, unten feucht, geröthet, hier ein Drainrohr eingeführt. Etwa 2 cm über der Crista ilei links eine etwa 12 cm lange, vernarbte, schräg aufsteigende Operationswunde, nach der Wirbelsäule hinziehend. Sie beginnt 6 cm oberhalb und hinter der Spina iliaca ant. sup.

Bauchsitus. In der Bauchhöhle wenig klares, dünnes, helles Serum mit spärlichen Fibrinflocken. In der Nabelgegend finden sich Adhäsionen der Bauchwand mit den Därmen, sie werden von rechts her umschnitten.

Pectoralis von blasser Farbe, guter Transparenz, mässiger Stärke. Panniculus hellgelb, spärlich. Serosa glatt, spiegelnd, glänzend. Zwerchfellstand R 5 Intercostalraum, L unterer Rand der 5. Rippe.

Leberrand schneidet in der Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab, in der Mittellinie ist er 9 cm unterhalb des Processus xiphoideus. Netz zart, wenig fettreich, Magen gebläht, Colon transvers. eng. Zwischen Colon ascendens und Peritonaeum parietale strangförmige Adhäsionen. Die Radix mesenterii ist durch solche umfangreiche Adhäsionen nach r. oben zum Leberrand herübergezogen.

An der l. Seite der Bauchhöhle[1]) findet sich eine kuglige Cyste (vergl. im folgenden Tafel I Fig. 1) mit glattem Serosaüberzug ($C_1$) und zahlreichen, zierlich verzweigten, feinen Gefässen. Sie liegt in der Gegend des untern Pols der l. Niere leicht beweglich, frei zwischen den Dünndärmen. Ihr etwa 3 cm breiter Stiel inserirt medianwärts an der Flexura duodeno-jejunalis in der hinteren Bauchwand. Am Eingang des kleinen Beckens ragt ein cystischer, von Serosa bedeckter, kugliger Tumor $C_2$ von 8 cm Durchmesser von rechts her hervor. Er sitzt ungestielt dem retroperitonaealen Bindegewebe auf, der grösste Theil liegt noch über der Beckeneingangsebene. Von ihm aus gehen Stränge in das Mesocolon sigmoideum und zur vorderen Hautwunde; in den Strängen zum Mesocolon finden sich weisse, 3—4 mm grosse Knötchen.

Werden die Dünndärme nach links gelagert, so erscheint die dem oberen Jejunum entsprechende Partie des Mesenteriums (M) nicht verändert. Im übrigen ist das Mesenterium in toto stark nach rechts oben gegen die Leber hin durch Tumormassen, die bei dieser Lage der Mesenterialplatte verdeckt sind, dislocirt und durch die erwähnten Adhäsionen fixirt. Diese Tumormassen bedingen eine polsterartige Verdickung des ganzen retroperitonaealen Gewebes, die vom Pankreas bis zum Promontorium reicht. Dicht unterhalb des nach r. oben verlagerten Mesenteriums ist die Bauch-

[1]) Ich habe hier die Beschreibung des Cystenconglomerates zusammengestellt, im Protocoll findet sich beim Bauchsitus nur so viel, als bei Betrachtung der geöffneten Bauchhöhle ohne besondere Dislocation der Organe zu erkennen war.

wand in der Gegend der Operationsnarbe, und zwar in der ganzen Länge der letzteren, mit diesem Polster verwachsen. Die Begrenzung desselben an der rechten Seite der hinteren Bauchwand ist stark verdickt, gewulstet. Der Wulst $W_1$, $W_2$, $W_3$ schiebt sich zwischen Radix mesenterii und Leber in querer Richtung herein, biegt sodann an seinem r. Ende nach unten um, verläuft hinter Colon ascendens und Coecum, die dadurch nach vorn und seitlich gedrängt werden. Vom Coecum ab wendet er sich nach innen, hinter der erwähnten grossen Cyste ($C_2$), zur Wirbelsäule, um in der Gegend etwas über dem Promontorium zu enden. Nach Loslösung des Coecum und Colon ascendens liegt er frei vor, er hat eine Breite von etwa 6—7 und eine Dicke von 2—2½ cm und fühlt sich besonders da, wo er der hinteren Bauchwand unmittelbar aufsitzt, ziemlich derb, knollig an. In ihm treten eine sehr grosse Anzahl retroperitonaealer Cysten hervor: Halbkugelige Hervorragungen von 1—1½ cm Durchmesser mit flüssigem Inhalt und durchscheinender Membran, alle dicht beisammen liegend. Die grösste Dicke des Wulstes und die stärkste Ausbildung der Cysten findet sich ungefähr in der Mitte seines Verlaufes.

Auf der linken Hälfte der Bauchhöhle ist diese polsterartige Verdickung der Hinterfläche nicht so bedeutend, wie rechts, sie flacht sich hier allmählich bis in das Niveau des normalen retroperitonaealen Gewebes ab. Nur unten an der Wirbelsäule finden sich, bis ins Becken reichend, ähnliche, dicke, feste Massen, an deren Oberfläche mannigfache Cysten sichtbar sind.

Auf der Vorderseite des Mesenteriums die Serosa vollständig normal; auf der Rückseite ist sie nach der Radix mesenterii hin defect, wie mit Adhäsionen bedeckt.

An dem rechtsseitigen Wulst wird eine Cyste eröffnet, es fliesst klares Serum aus. Der Druck auf benachbarte Cysten hat keine Verdrängung der Inhaltsmassen in andere Cysten zur Folge. Der Drainröhrencanal oberhalb des Nabels reicht bis an den Stiel der grossen Cyste $C_1$.

Brustsitus. Lungen mässig retrahirt, blass, pigmentarm. Links finden sich in der Pleura ausgedehnte, flächenhafte Adhäsionen. Bei Lösung derselben von der hinteren Wand eröffnet sich eine Höhle, die etwa 800 ccm trüben, übelriechenden Eiter mit reichlich darin suspendirten Fibrinflocken enthält. Die Höhle entspricht ungefähr den mittleren und unteren Partien der l. Lunge. R. Pleurahöhle leer, geringe Adhäsionen im Mittel- und Oberlappen.

Herzbeutel: etwa 20 ccm klares Serum.

Herz nicht vergrössert; Sehnenfleck auf der Vorderfläche, sonst keine Veränderungen des Epicards. Herzspitze vom l. Ventrikel gebildet. Consistenz beider Ventrikel normal. Beiderseits wenig flüssiger Inhalt. Mitralis für 2, Tricuspidalis für 3 Finger gut durchgängig. An den Klappen keine Veränderungen. Wanddicke l. 11, r. 3 mm. Foramen ovale ohne Besonderheiten. Musculatur des l. Ventrikels blass, etwas trüb.

Lungen werden einzeln herausgenommen. In der l. Pleurahöhle findet sich unten neben der Wirbelsäule eine eitrig infiltrirte, 5×6 cm im Durchmesser haltende Fläche mit weissgrünem Belag. Es greift diese Fläche auch auf das Zwerchfell über, bis in die Gegend des Centrum tendineum.

R. Lunge etwas klein, blass, Lungengewebe anämisch, gut lufthaltig. Bronchien ohne Veränderungen, wenig schaumige Flüssigkeit enthaltend.

L. Lunge. Unterlappen stark verkleinert. Pleura des hinteren und unteren Theils des Oberlappens getrübt, rauh. An der hintern untern Fläche des Unterlappens findet sich eine grosse Abscesshöhle, deren Wände von Pleura pulmon. einerseits, von Pleura costalis andrerseits gebildet sind. Die Innenseite der Abscesshöhle zeigt einen graugrünen, eitrigen, von Fibrinbalken durchzogenen Belag. Oberlappen wie r. Unterlappen grau, wenig lufthaltig, comprimirt.

Milz 390 g schwer, Oberfläche glatt, Consistenz etwas schaff. Schnittfläche grauroth, Pulpa weich, vorquellend. Follikel etwas weisslich, sehr zahlreich.

Nebennieren beiderseits ohne Veränderungen.

L. Niere gross, 240 g schwer, Oberfläche glatt. Schnittfläche, abgesehen von grossem Blutreichthum, keine Besonderheiten.

R. Niere 200 g schwer, sonst wie links. Nierenbecken und Ureteren beiderseits nichts besonderes.

Magen, Duodenum nichts Abnormes. Ductus choledochus durchgängig.

Leber von gewöhnlicher Grösse, blutreich, zeigt nur geringe Trübung der peripherischen Theile der Leberläppchen.

Harnblase enthält etwas trüben Urin.

Hoden ohne Veränderungen. Im Darm mässige Menge breiigen Inhalts. Schleimhaut normal.

Es werden nun die Halsorgane und die prävertebralen Organe der Brust- und Bauchhöhle sorgfältig im Zusammenhang von der Wirbelsäule losgelöst.

Ductus thoracicus zeigt keinerlei Erweiterungen. Im Oesophagus, Larynx, Trachea und in der Aorta nichts Besonderes; leichter Zungenbelag. Im linken Lappen der Gland. thyreoidea kleine Strumaknoten.

Das ganze, grosse, von der Rückenfläche des Abdomens losgelöste Paket von cystischen Tumoren wurde für 48 Stunden in eine 4 pCt. Lösung von Formaldehyd eingelegt, nachdem zuvor eine dem in der Bauchhöhle vorgefundenen Situs möglichst entsprechende Zeichnung (Hälfte der natürlichen Grösse) angefertigt worden war.

Aus dieser Zeichnung (vergl. Taf. I Fig. 1), sowie aus der Beschreibung im Sectionsbefund ergiebt sich deutlich, dass man es hier mit cystischen Hohlräumen zu thun hat, die im wesentlichen retroperitonaeal und zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegen sind, und, zum Theil noch Pankreas und Nieren überlagernd, bis hinab zum Eingang ins kleine Becken reichen. Rechts und links drängen sie Colon ascendens nach vorn und zur Seite. Weniger klar sind ihre Beziehungen zum Gekröse des Dünndarms. Im Ganzen scheint es nach oben gedrängt; während sonst seine Insertion eine ziemlich gerade Linie von der Flexura duodeno-jejunalis bis zur Fossa iliaca dextra bildet, ist sie hier deutlich ein nach oben convexer Bogen. Inwieweit hierbei die Verwachsung der unterhalb des Mesenteriums gelegenen Partien der Geschwulstbildung mit der Bauchwand mitspielt, lässt sich auf Grund des anatomischen Befundes nicht wohl entscheiden, mit Bestimmtheit darf man jedoch annehmen, dass die Cystenbildung auf das Mesenterium übergegriffen und in der Nähe der Insertionslinie seine Blätter auseinandergedrängt hat, ein Process, dessen Endeffect als eine scheinbare Verkürzung des Mesenteriums und Verlagerung seines Ansatzes hier imponirt. Von Mesenterialcysten kann somit bei Berücksichtigung der gewöhnlichen Anwendungsweise dieses Ausdrucks nicht die Rede sein, vergl. Frentzel[6]. Als solche werden nehmlich bezeichnet Cysten, die von einem mehr oder weniger umgrenzten Bezirk des Mesenteriums selbst ausgegangen sind, während sie sich hier vom retroperitonaealen Gewebe her in das Mesenterium hinein entwickelt haben. Doch ist diese Unterscheidung ja von keiner principiellen Bedeutung, da das Gekröse, als Duplicatur des Bauchfells genetisch eng zu diesem gehörig, bei Tumorenbildung im retroperitonaealen Gewebe, wenn sie ausgedehnt genug ist, nothwendig in Mitleidenschaft gezogen werden muss.

Noch einige Bemerkungen zum klinischen Verlauf des Falles nach der Operation. Es muss darauf hingewiesen werden, dass die cystischen Tumoren, die sich ursprünglich offenbar nur proportional dem Körperwachsthum vergrössert hatten, in der Zeit kurz vor der Operation, wie auch nach derselben, in den 7 Wochen bis zum Tode, rasch zunahmen. Während bei der Operation alle grösseren Cysten angeschnitten und entleert wurden,

fanden sich bei der Section solche von fast Kindkopfgrösse. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man dieses raschere Wachsthum allein auf Rechnung stärkerer Lymphsecretion und Lymphansammlung in bestimmten Bezirken setzt, ein Process, dessen unmittelbare Ursache nicht erklärt werden kann, der aber relativ unabhängig von den unten zu besprechenden proliferativen Processen in der Wand der Lymphräume zu sein scheint.

Die eigentliche Todesursache, das abgesackte, eitrige Exsudat in der l. Pleura wird man auf Grund der klinischen und anatomischen Daten nicht befriedigend erklären können. Vielleicht könnte eine Erklärung gegeben werden, die einige Wahrscheinlichkeit für sich hat, obwohl es nicht mehr als ein Erklärungsversuch sein kann und will: In dem geronnenen Inhalt der Lymphgefässe zwischen den Cysten fanden sich bei Färbungen mit Anilinfarben ab und zu Eiterkokken, die offenbar mit dem Lymphstrom fortgeschwemmt waren. Auch der klinisch beobachtete Vorgang der Ausstossung nekrotischer Gewebsfetzen aus der Fistelöffnung lässt darauf schliessen, dass sich an einzelnen Punkten der Lymphbahn Entzündung durch Infection von aussen festgesetzt haben musste, wiewohl an den zur mikroskopischen Untersuchung benutzten Gewebspartien keine solche Entzündungsheerde sich fanden. Unter diesen Umständen ist es denkbar, dass Eitererreger durch den Lymphstrom in den Ductus thoracicus gelangten und von hier durch Transport in pleurale Lymphbahnen. Hierbei reagirte die Serosa der Brusthöhle rascher und intensiver, als das gegen Entzündungserreger relativ weniger empfindliche Peritonaeum. Für diesen Erklärungsversuch scheint mir auch der Sitz des abgesackten Empyems gerade in der Nische zwischen Mediastinum und Wirbelsäule einerseits, Pleura costalis und diaphragmatica andererseits zu sprechen, in einer Gegend, benachbart den Sammelbecken, nach denen zu die Lymphgefässe der Bauchhöhle convergiren. Die klinischen Erscheinungen, speciell die Volumschwankungen des Tumors im Sinne der „entzündlichen Schübe“ bei Lymphangiomen, wie sie besonders von Küttner[13] beschrieben worden sind, zu erklären, verbietet wohl der mikroskopische Befund, auf Grund dessen allgemeine Entzündungsprocesse in der Geschwulstbildung auszuschliessen sind.

Ich gehe nunmehr über zur Schilderung der mikroskopischen Bilder, wobei die in der ersten Untersuchung von Dr. Hedinger gewonnenen Resultate mit verwerthet werden sollen.

Die in Formol fixirten Cystenpakete wurden mit Alkohol von steigender Concentration nachbehandelt, sodann Scheiben von 3—5 cm Länge, 2—3 cm Breite und etwa 1 cm Dicke aus verschiedenen Gegenden des Cystencomplexes ausgeschnitten und in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet. Die angefertigten Schnitte hatten je nach der Grösse der Schnittfläche eine Dicke von 10—20 μ, die Färbung erfolgte in der Hauptsache mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, mit Resorcin-Fuchsin (Weigert) zur Darstellung der elastischen Fasern mit Nachfärbung durch Borax-Carmin.

Das Gewebe, in das die unten zu beschreibenden Cysten eingelagert sind, besteht grösstentheils aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe, meist mässig zellreich. Doch enthält es auch Stellen mit zahlreicheren, ziemlich grossen, protoplasmareichen, jungen Bindegewebselementen und geringerer Intercellularsubstanz. Ihre Kerne sind von ovaler Form, chromatinarm, mit 1—2 oder ohne deutliche Kernkörper. Zahlreiche grössere und kleinere Fettläppchen sind dazwischen gelagert. Meist ist deutlich das Endothel des serösen Peritonaealüberzuges an der Peripherie der Schnitte zu sehen. Unter den Endothelzellen finden sich an einzelnen Stellen Ansammlungen von grossen, plumpen, stäbchenförmigen Bakterien, ohne dass jedoch irgend eine Veränderung des Gewebes in der Umgebung, etwa Leukocyteninfiltration, zu sehen wäre. Es liegt daher keine Entzündung vor, sondern es haben sich hier post mortem Fäulnissbakterien angesiedelt. Unmittelbar unter der Serosa verläuft an einzelnen Stellen ein ½—1 mm breiter Streifen von parallel verlaufenden glatten Muskelfasern ohne irgend welche Beziehung zu Blut- oder Lymphgefässen. Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern ist der Serosaoberfläche parallel. Das Bindegewebe durchziehen spärlich elastische Fasern, die sich besonders zur Begrenzung der Fettläppchen gruppiren. Weiterhin findet man ziemlich zahlreich kleine Arterien und Venen, erstere mit gut ausgebildeter Media. Grössere Gefässe sind nur vereinzelt anzutreffen, die grössten Arterien haben eine lichte Weite von 0,75 mm, die Mehrzahl der Arterien aber nur ein Lumen von 0,07—0,15 mm; Venen von entsprechender Grösse. In den grösseren Arterien trifft man ab und zu ziemlich lebhafte Intimawucherungen, jedoch keine regressiven Processe in dem gewucherten Intimagewebe. Auch Nervenbündel finden sich, meist in der Nachbarschaft der Gefässe, Ganglienzellen konnten nicht aufgefunden werden. Zwischen den Bündeln des fibrillären Bindegewebes sind den gewöhnlichen Saftspalten entsprechende Lücken ausgespart, zum Theil besitzen sie Endothelauskleidung. Zu erwähnen sind noch Lymphdrüsen und Darmwand des Duodenum, an das die Cystenbildung in der Gegend der Flexura duodenojejunalis angrenzt.

In dieses Gewebe eingelagert findet sich nun eine grosse Menge von Lumina und von Gebilden, die durch Zellwucherungen ihre Lichtung ver-

loren haben, die aber ihrem histologischen Bau nach als ehemalige Canäle oder Hohlräume anzusprechen sind.

Es lassen sich etwa folgende Arten solcher Bildungen unterscheiden:

1. Spaltförmige Hohlräume, meist langgezogen mit vielfachen Ausbuchtungen und Nischen. Diese finden sich in sehr wechselnden Grössen von ganz kleinen, sternförmigen Lumina an, von 25 : 70 μ Durchmesser bis zu solchen von einer Ausdehnung von 13 : 4 mm. Die Auskleidung dieser Spalträume nach innen bildet constant ein wohl charakterisirtes, nirgends Veränderungen zeigendes Endothel. Bei den kleinsten Lichtungen dieser Art ist es der einzige Bestandtheil der Wand. Aber schon bei wenig grösseren treten in der Nähe des Randes Bündel von glatten Muskelfasern[1]) auf, theils eine ziemlich continuirliche Umhüllung der Lumina bildend, theils nur einen begrenzten Bezirk der Peripherie einnehmend, manchmal zu einer halbmondförmigen Schicht angeordnet, oft wie auseinandergezerrt. Verbindet man die um ein Lumen angeordneten glatten Muskelfasern mit einer Linie, so erhält man sehr häufig einen völlig andersartigen Contour, als er der Begrenzung des eigentlichen Hohlraums durch die Endothelschicht entspricht: An den einen Stellen ist der zwischen Endothel und Muskelbündeln liegende Gewebsstreifen sehr schmal, an andern ist er breit. An diesen breiteren Partien ist das Gewebe gewöhnlich auch zellreicher; man sieht neben zahlreichen Lymphocyten vorwiegend spindlige bis ovale Fibroblasten mit ovalem, chromatinarmem Kern, 1—2 Kernkörperchen. Dazwischen finden sich, besonders deutlich bei specifischen Färbungen (Unna, modificirt von Jadassohn):

Borax-Methylenblau (1 pCt. Borax, 1 pCt. Methylenblau)
Färben ½ Stunde,
Abspülen in ½ pCt. Essigsäure,
Differenziren in 70 pCt. Alkohol,

ovale Zellen, mit kleinem, chromatinreichem Kern, hellem Hof um letzteren, in der Peripherie dunkles, granulirtes Protoplasma: die Unna'schen Plasma-

[1]) Die Untersuchung des Verhaltens der glatten Muskelfasern wurde durch eine kleine Modification des gewöhnlichen Färbeverfahren mit Hämalaun-Eosin erheblich erleichtert: die mit Eosin stark überfärbten Schnitte wurden 24 Stunden in 95 pCt. Alkohol differenzirt, wobei die bindegewebigen Fasern viel mehr Farbstoff abgaben, als die glatten Muskelzellen. Letztere konnten so auch bei ganz schwacher Vergrösserung als eine mehr oder weniger continuirliche, leuchtend rothe Linie um die Lymphgefässe erkannt und verfolgt werden. Es hat sich überhaupt bei dieser Art von Objecten mikroskopischer Untersuchung die Benutzung des sogen. „einfachen Mikroskops" (Lupe mit Stativ, Vergrösserung 16 fach) als sehr zweckmässig erwiesen, indem die ziemlich ausgedehnten Hohlräume auf diese Weise rasch übersehen und ihre Lagebeziehungen zu einander ohne Mühe erkannt werden konnten.

zellen, sowie Leukocyten mit dunkel-violetten (basophilen), feinkörnigen Granulationen, die Mastzellen Ehrlich's. Beide Zellarten finden sich auch vereinzelt ausserhalb der Cystenwandungen im Bindegewebe zerstreut. Eine bestimmte Richtung des Verlaufes der glatten Muskelfasern in Beziehung zu den Lumina kann nicht nachgewiesen werden, schon aus dem Grunde nicht, weil es kaum möglich ist, die Längsachse eines solchen Spaltraums mit Sicherheit zu bestimmen. Im Allgemeinen finden sich aber viel mehr senkrecht und etwas schräg, als längs getroffene Bündel. Am ehesten lässt sich noch eine circuläre Muskelschicht erkennen, daneben longitudinale Fasern innerhalb oder ausserhalb jener, meistens ist indessen eine Isolirung verschiedener Schichten unmöglich. Oft bilden die Muskelzellen ein lockeres Netzwerk.

Die zwischen dem Ring der glatten Musculatur und dem Lumen gelegenen Gewebsschichten weisen noch weitere Besonderheiten auf. In dieser, wenn man so sagen kann, „Intima" der Lymphräume finden sich oft in überraschend grosser Anzahl kleinste, sternförmige, mit Endothel bekleidete Lumina und Spalten, häufig dem Durchmesser von 3—4 Lymphocytenkernen entsprechend, dann alle Uebergänge zu grösseren Lichtungen ähnlicher Form, mit dem unten zu beschreibenden lymphatischen Inhalt. Letztere mögen zum Theil schräg getroffene Nischen des Lumens sein; zum grösseren Theil jedoch neugebildete Lymphbahnen, die mit einander und mit den schon vorhandenen in Verbindung treten. Ueber die erste Entstehung und die Herkunft dieser spaltförmigen Hohlräume konnte man keinen sicheren Aufschluss bekommen.

Sehr häufig wächst die bald schmälere, bald breitere „Intima" zu zellreichen, knospenförmigen Bildungen aus, die in das Lumen vorspringen; diese Knospen oder Wülste sind jedoch stets von dem Endothel überzogen, das sich selbst an der Wucherung nicht betheiligt. Hingegen erscheinen die fixen Gewebszellen in diesen Hervorragungen in lebhafter Proliferation begriffen, sie sind von spindliger Gestalt mit grossem, blassem, ovalen Kern, wie sie im Granulationsgewebe aufzutreten pflegen, dazwischen liegen, bisweilen in der Längsachse der Knospe in Reihen angeordnet, zahlreiche Lymphocyten. Multinucleäre Leukocyten sind nur in der Minderzahl vorhanden. Zwischen diesen Zellen finden sich endotheliale Schläuche mit kreisförmigem Querschnitt von dem Ansatz der Knospe ausgehend und deren Scheitel zustrebend, wobei sie sich verjüngen und schliesslich blind zu endigen scheinen. Ob es sich hier um Blut- oder Lymphcapillaren handelt, muss dahin gestellt bleiben, da ihr Inhalt, bestehend in vereinzelten weissen Blutkörperchen, keinen sicheren Aufschluss giebt. Jedenfalls sieht man nirgends einen unmittelbaren Zusammenhang mit den oben erwähnten kleinen stern- oder spaltförmigen, lymphatischen Lichtungen. Dass es sich bei diesen, in den Schnitten als „Knospen" erscheinenden Bildungen, thatsächlich um isolirte kegel- oder keulenförmige Hervorragungen des Gewebes in die Lumina handelt, beweist das Verschwinden derselben in unmittelbar darauf-

folgenden Schnitten. Einzelne allerdings, die sich durch eine grössere Anzahl Schnitte verfolgen lassen, bilden eine in das Lumen vorspringende Leiste.

Nicht zu verwechseln damit sind ähnliche Vorragungen in die Lumina, die alle Wandbestandtheile der Lymphgefässe zeigen, d. h. solche, bei denen auch die glatte Musculatur und die elastischen Fasern mit in das Lumen eingestülpt sind. Derartige Formationen lassen sich leicht durch das einfache mechanische Princip des ungleichen Wachsthums der Wand eines Hohlraums erklären. In andern Fällen sind solche vorspringende Gewebsbalken mit Sicherheit durch das Confluiren zweier Lymphräume erzeugt, bei denen die trennenden Scheidewände noch nicht vollständig geschwunden sind.

Das Verhalten der elastischen Fasern ist ganz verschiedenartig. Manchmal finden sich nur wenige Fasern in lockerer Anordnung, bald dichter, bald spärlicher in den Wandungen, oft streckenweise ganz fehlend, dann wieder einen dichteren Knäuel bildend, ohne jede Beziehung in ihrer Verlaufsrichtung zu dem Lumen: Es ist dies genau dasselbe Verhalten, wie in den Bindegewebszügen zwischen den Fettläppchen, in welche man sie vielfach umbiegen sieht. In solchen Fällen wird man die elastischen Fasern nur als zufälligen Wandbestandtheil der Lymphräume betrachten müssen. Anders in der Umgebung grösserer Lumina mit deutlicher Muscularis. Hier tritt das elastische Gewebe in deutliche Beziehung zu den Muskelbündeln. Letztere werden von ihm umsponnen, in einzelne Stränge von vielleicht 10—20—30 Fasern abgetheilt, und die ganze Muskelschicht nach innen und aussen durch dichtere Faserlagen abgegrenzt. Nach aussen von der Muskelschicht verlaufen elastische Fasern in der oben beschriebenen regellosen Weise. Die „Intima“ hat, da wo die offenbar ursprünglichsten Verhältnisse vorliegen, wo sie nehmlich nur eine schmale, kernarme Zone zwischen Muscularis und Lumen bildet, zahlreiche, aber zarte elastische Fasern in regelmässigen, oft dem Lumen und unter sich parallelen Zügen. Dagegen vermisst man sie gewöhnlich vollständig an Stellen starker zelliger Wucherung dieser „Intima“. Vereinzelt finden sich jedoch auch Stellen, wo in gewuchertem Gewebe Gruppen von kurzen, zarten elastischen Fasern angetroffen werden. Sie liegen dort frei zwischen Zellen, ohne Zusammenhang mit neugebildeten Gefässen. Letzterer Umstand macht es nicht wahrscheinlich, dass man es mit Neubildung elastischen Gewebes zu thun hat; besser diesen Befunden entsprechend dürfte die Erklärung sein, dass bei der Proliferation der Wandbestandtheile einzelne Gewebspartien losgelöst und ohne stärkere Alteration ihrer Structur, besonders der widerstandsfähigen elastischen Fasern, ins Innere des Hohlraumes verlagert wurden.

Der Inhalt der Spalten und Hohlräume ist, sofern sie nicht ganz leer sind, eine sie zum Theil oder ganz erfüllende, fast homogene, höchstens ganz fein granulirte, manchmal auch schollige Masse, in der ab und zu einige Lymphocyten, selten Leukocyten vorkommen. Sie färbt sich mit den sauren

Farbstoffen. Vereinzelt findet sich auch als Inhalt ein feines, sternförmiges Faserwerk, das an die Bilder erinnert, die das Caseïn bei der Milchgerinnung bietet. Endlich tritt auch ein derbfaseriges Gerüstwerk in den Hohlräumen auf, in das zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Fibrin konnte mit der Weigert'schen Fibrinfärbung in den Inhaltsmassen nirgends nachgewiesen werden. In wenigen der Spalträume tritt Blut auf. Weniger bedeutungsvoll scheint hierbei das Austreten von rothen Blutkörperchen in mässiger Anzahl in die Lichtungen zu sein, als das freilich viel seltenere Bild, wo inmitten der gewöhnlichen, homogenen Inhaltsmassen ein mit Blut gefüllter Hohlraum auftritt, der sich durch eine ganze Reihe von Schnitten hindurch verfolgen lässt, also eine cylindrische Blutsäule darstellt. Hier liegt die Vermuthung nahe, dass Blut in grösserer Menge in den Lymphraum eingedrungen ist und sich in diesem weiter fortbewegt hat. Dies würde also den Einbruch eines Blutgefässes in die Lymphwege bedeuten; doch konnte eine solche Durchbruchsstelle selbst nirgends mikroskopisch nachgewiesen werden.

2. Runde oder ovale Hohlräume von meist grösseren Dimensionen, die kleineren 1,5 : 1 mm, die grösseren bis 7 : 14 mm Durchmesser. Sie fallen sofort durch ihren eigenartigen Inhalt auf. Die Lumina sind nehmlich ausgefüllt mit glänzenden 100—150 μ langen und 6—12 μ breiten, an beiden Enden zugespitzten Nadeln, die schon makroskopisch bei auffallendem Licht einen seidenartigen Glanz zeigen: Cholestearin-Krystalle. Nirgends ist hier eine endotheliale Auskleidung erhalten. Die der Innenwand benachbart liegenden Nadeln scheinen in diese eingespiesst zu sein; vielfach aber ist es unverkennbar, dass die Wandbestandtheile zwischen die Nadeln hineinwuchern, in Form eines zellreichen Granulationsgewebes. An den Krystallen anliegend sieht man Fremdkörper - Riesenzellen, oft ist eine scheinbar an jenen aufgespiesst oder es umgeben eine Nadel zwei solcher Gebilde, das Protoplasma demselben zu-, das Kernhäufchen von demselben abgewendet. Es scheinen die Krystalle dabei oft tief im Gewebe zu sitzen, jedoch findet man sie fast immer innerhalb der den geringsten Veränderungen unterworfenen Wandschicht, innerhalb des Ringes der glatten Muskelfasern, ausserhalb davon sind sie recht selten. Die elastischen Fasern in der Wand solcher Cysten sind stark ausgebildet und stehen in enger Beziehung zu dem Muskelring.

3. Obliterirte Lumina, d. h. rundliche oder unregelmässig begrenzte zellreiche Felder von dem umgebenden Gewebe wohl differenzirt durch Auftreten aller der oben beschriebenen Wandbestandtheile. Das als früher vorhanden anzunehmende Lumen ist durch die Proliferation der Bindegewebszellen der Wandung vollständig verschwunden. Im Uebrigen hat die zellige Structur solcher Felder gegenüber den schon oben beschriebenen Gewebsarten der Hohlräume keine Besonderheiten aufzuweisen. Das Gewebe im Innern, das den ehemaligen Hohlraum ausfüllt, zeigt als Spuren des früheren Inhalts oft noch einzelne Cholestearin-Nadeln und Riesenzellen, im Uebrigen

verhält es sich wie die erwähnten Wucherungen der Innenwände. Auch das Verhalten der glatten Musculatur und der elastischen Fasern entspricht der oben gegebenen Beschreibung.

Auf eine eigenartige Erscheinung in ganz oder theilweise obliterirten Lumina werde ich später noch zurückkommen (vergl S. 28). Es finden sich nehmlich dort inmitten neugebildeten Granulationsgewebes rundliche Querschnitte von Gefässen, die aber nur bei Färbung der elastischen Fasern noch deutlich als solche zu erkennen sind: Das Lumen ist durch Bindegewebe ausgefüllt, in ihm liegen kleine, neugebildete Gefässchen. Von glatten Muskelzellen sind nur spärliche Reste übrig geblieben; die Gefässnatur der Gebilde wird durch mächtige, theils circuläre, theils unregelmässig verflochtene Bündel elastischer Fasern dargethan.

In den obliterirten Lumina und an gewucherten Wandstellen findet sich nicht selten braunes, amorphes Pigment, meist in den Körpern ovaler Wanderzellen eingeschlossen, doch auch hier und da frei im Gewebe liegend.

4. An die vollständig obliterirten Hohlräume schliessen sich solche an, in denen der Process dieser Geschwulstbildung ein weiteres Stadium erkennen lässt (Taf. I, Fig. 3, 3a, 4, 5). Schon in den scheinbar vollständig durchwachsenen Lichtungen finden sich Stellen, an denen f e i n e s p a l t f ö r m i g e C a p i l l a r g e f ä s s e gewöhnlich in den peripherischen Theilen des alten Lumens auftreten, durch ihren Inhalt als L y m p h g e f ä s s e kenntlich. Es sind dies zuerst feine sternförmige Lücken zwischen den Fibroblasten, bei denen sich bald eine partielle oder vollständige Wandung aus Endothelien (abgeplattete Bindegewebszellen, Lymphangioblasten?) nachweisen lässt. Ein Einwuchern von Lymphcapillaren in das obliterirte Gefäss von aussen her fand sich ab und zu. Ist dieser Vorgang weiter fortgeschritten, so erhält man Bilder, in denen eine noch continuirliche Schicht glatter Musculatur die ursprüngliche Wand der Cyste bezeichnet. Im Innern sieht man mehrere (4—6—8) kleinere Lymphräume und Lymphgefässe, durch schmale, kernreiche Septen mit Blutcapillaren von einander getrennt. Das Gewebe der Scheidewände hat durchaus den Charakter des Granulationsgewebes, das die Obliteration herbeiführte. Diese Bildungen finden sich nicht nur in kleinerem Maassstabe, sondern auch als dilatirte, z. B. 8 : 7½ mm grosse, gefächerte Hohlräume, wo einem jeden neugebildeten Lymphgefäss eine grosse Lymphcyste entspricht. Auch hier lässt sich um den ganzen grossen Hohlraum die dünne, aus einander gedrängte, aber doch noch eine Continuität ausmachende Muskelschicht verfolgen. Auf diese Verhältnisse werde ich eingehend zu sprechen kommen.

5. Die W a n d u n g e n d e r g r ö s s t e n C y s t e n zeigen in ihrer Structur wenig Bemerkenswerthes. Die Muscularis hält sich auch hier nicht an einen bestimmten Typus. Das Bindegewebe ist zellarm, das Endothel, wenn es erhalten geblieben, abgeplattet: die beiden letzteren Momente sprechen für eine gewisse Spannung der Cystenwand. An einzelnen dieser Cysten fällt innerhalb der Muscularis ein schmaler Streifen Bindegewebes mit hyalin

entarteter Zwischensubstanz auf. Productive Processe des Bindegewebes fehlen.

6. Endlich muss ich noch ganz vereinzelte Bilder von Gefässquerschnitten erwähnen, die vermuthlich relativ wenig veränderte lymphangiomatöse Gefässe darstellen. Als abweichend vom gewöhnlichen Typus der Lymphgefässe möchte ich bei diesen nur das starke Klaffen des Lumens (ohne künstliche Injection!), bedingt durch pralle Füllung und eine starke Schicht von netzförmig angeordneten glatten Muskelfasern anführen (Taf. I, Fig. 2). Dass hier eine Art Hypertrophie der Muscularis vorliegt, lässt sich nur vermuthen, da sich bei der regellosen Anordnung der Wandbestandtheile Tangentialschnitte nie ganz sicher ausschliessen lassen.

Ansammlungen von Lymphocyten kommen sehr häufig vor und zwar im Grundgewebe, — hier hauptsächlich in der Nachbarschaft der Gefässe —, aber auch in der Innenwand der Hohlräume. An letzteren Stellen gleichen sie in weitgehendem Maasse ächten Lymphfollikeln; im Centrum herrschen epithelioide Zellen vor und manchmal findet man ein Netzwerk angedeutet, das dem lymphadenoiden Reticulum wohl entsprechen könnte. Anhaltspunkte dafür, dass es sich dabei um Reste praeformirter Lymphdrüsen handle, wurden nirgends gefunden. Ueberhaupt konnte bei diesem Fall eine Betheiligung der Lymphdrüsen bei der Cystenbildung nicht festgestellt werden.

Fast überflüssig dürfte es sein, darauf besonders hinzuweisen, dass die oben angewandten Kategorien von Cysten und Lymphräumen unter sich keine scharfe Abgrenzung zulassen, sondern nur als einzelne Bilder, herausgegriffen aus einer Kette in einander übergehender Formen, zu betrachten sind, wobei möglichst die markantesten Erscheinungen ausgewählt wurden.

Im Anschluss an diese Untersuchung sei es mir gestattet, eines Falles von Lymphcysten kurz zu erwähnen, der histologisch nicht solch zahlreiche Eigenthümlichkeiten aufweist, wie der vorstehende; aber gerade die Einfachheit im anatomischen Bau dieser Cysten, die eine wesentliche Verschiedenheit von dem ersten Fall zu begründen scheint, wird es als wichtig erscheinen lassen, sie in histologischer und genetischer Hinsicht in Beziehung zu jenen zu setzen. Auch die seltene Localisation ist zu berücksichtigen. Es handelt sich nehmlich um einen zufälligen Sectionsbefund bei einer 65jährigen Frau (gest. 21. Januar 1902), die in Folge eines carcinomatös degenerirten Ovarialkystoms zu Grunde ging. Bei ihr fanden sich im Ligamentum hepato-gastricum in die kleine Curvatur des Magens hineingeschmiegt und ihr unmittelbar aufsitzend eine Anzahl cystischer Tumoren mit dünner Wand und wasserhellem Inhalt. Das

ganze Paket hat eine grösste Länge von 7 cm, Breite von 4½ und Dicke von 1¾ cm. Der Cysteninhalt lässt sich von einer Cyste in die andere verdrängen. Einzelne, theils ovale, theils kuglige Cysten treten deutlich hervor mit einem Durchmesser von ½—3 cm. Das angrenzende kleine Netz ist dünn und zart; auf der vorderen Magenwand verlaufen einige verdickte und erweiterte Gefässstränge an die Cysten heran. An der Magenwand ist sonst weder an der Serosafläche, noch an der Schleimhautfläche etwas Abnormes wahrnehmbar; Narben, von alten Ulcera ventriculi herrührend, können nicht gefunden werden.

Die Fixation des Cystencomplexes im Zusammenhang mit Magen und kleinem Netz erfolgte durch 48stündige Einwirkung von 4 pCt. Formaldehyd, darauf Härtung in Alkohol von steigender Concentration.

Es werden 4—4½ cm lange, 2 cm breite und ½—1 cm dicke Scheiben aus dem Tumor geschnitten, so dass die Umschlagstelle der Magenwand an der kleinen Curvatur noch in den Schnitt fällt, und diese in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet. Die 20 μ dicken Schnitte wurden mit Haemalaun-Eosin, nach van Gieson, Weigert (elastische Fasern) gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung. In den Schnitten bemerkt man zunächst bei Lupenvergrösserung Cysten, die sich der Kugelgestalt nähern, von einer Grösse von 1½ mm bis hinauf zu solchen von 22 mm grösstem Durchmesser, mit äusserst dünner Wand. Die Dicke der letzteren schwankt je nach der Grösse der Cysten von 0,015—0,18 mm, abgesehen von deutlichen Tangentialschnitten.

Die Wand der grösseren Cysten zeigt von innen nach aussen betrachtet folgende Bestandtheile: Zuerst eine Schicht stark abgeplatteter Endothelien mit ausgezogenem, äusserst dünnem Protoplasmaleib und längsovalen, abgeflachten Kernen in ziemlich grossen Abständen. Darunter liegt eine schmale Schicht langgestreckter, spindliger Zellen, die auf den ersten Blick dichtgedrängte Bindegewebszellen zu sein scheinen. Bei starker Vergrösserung sieht man aber deutliche Unterschiede in der Form der Kerne: die einen längsoval mit kolbigen Auftreibungen, die andern stäbchenförmig mit parallel verlaufenden Contouren und leichten, welligen Biegungen. Bei der van Gieson'schen Färbung sieht man sehr deutlich, besonders bei Anwendung von Immersionssystemen, dass zu den letzteren, stäbchenförmigen Kernen vorwiegend gelbliche, langgestreckte, spindelförmige Zellleiber gehören, während die benachbarten Zellen und ihre

Intercellularsubstanz einen rosa, bezw. fuchsinrothen Ton annehmen. Es kann daher kein Zweifel sein, dass hier zwischen den Bindegewebsfasern mehr oder weniger vereinzelt glatte Muskelzellen liegen. In dieser Schicht lassen sich zwei Zonen unterscheiden, indem der Verlauf einer Zelllage den der andern kreuzt. Daran schliesst sich eine lockere Bindegewebsschicht an, in der Capillargefässe verlaufen. Letztere geht ohne scharfe Grenze in das umgebende, aufgelockerte Gewebe über. Hier trifft man im Gewebe zerstreut Mastzellen, seltener Plasmazellen. Die elastischen Fasern bilden offenbar einen Wandbestandteil von mehr accidenteller Bedeutung; manchmal sieht man allerdings feine Faserzüge die beiden Muskelzellen führenden Zonen begrenzen, vielfach aber nur ein regelloses Gewirr feiner Fäserchen, wie es auch das umgebende Fett- und Bindegewebe aufweist. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer fast homogenen, theils körnigen, theils mehr scholligen, schüppchenartigen Masse; in der Nähe der Wandungen findet man darin einzelne Lymphocyten eingebettet.

Die kleineren Cysten, mit wenigen mm Durchmesser, haben als constanten Wandbestandtheil nur das Endothel. Glatte Muskelzellen finden sich nur noch ganz vereinzelt, und das benachbarte Bindegewebe ist so wenig verdichtet, dass es nicht mehr als eigentlich zur Wand gehörig betrachtet werden kann. Die Gestalt der Lichtung ist der Kugelgestalt weniger genähert, es zeigen sich Nischen und Vorsprünge. Durch Schwund der Scheidewände zwischen benachbarten Hohlräumen entstehen Bilder, die an das Verhalten der Lungenalveolen bei Emphysem erinnern. Der Inhalt ist ganz wie bei den grossen Cysten. Wandzerreissungen mit Erguss des Inhalts in das umgebende Gewebe kommen vereinzelt vor, doch kann dieses Austreten von Lymphe wohl durch den Versuch, den Inhalt einer Cyste in eine andere zu verdrängen, bedingt worden sein.

Kleinere Lymphdrüsen sind ziemlich zahlreich, sie zeigen charakteristische Veränderungen. Während die Rindensubstanz keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt, sind im Mark in der Gegend des Hilus die Lymphsinus von auffallender Weite und mit demselben Inhalt von coagulirter Lymphe gefüllt, wie die Cysten. Die Sinus sind somit ganz ähnlich gestaltet, wie ektatische Lymphgefässe, die unter Schwund der Wandung confluiren. Vergleichung mit Lymphdrüsen aus ödematösen Körpertheilen mit diesen Bildern ergiebt wesentliche Abweichungen; dort ist die Erweiterung der Lymphsinus durch die ganze Drüse gleichmässig ausgebreitet, und es fehlt der eigenthümliche Inhalt. Grössere cystische Bildungen in den Lymphdrüsen kommen jedoch nicht vor, auch in solchen Fällen, wo Lymphdrüsen den grossen Cysten unmittelbar aufgelagert sind, haben letztere als Abgrenzung gegen die Drüse eine selbstständige Wand.

Endlich finden sich in der Nähe der Lymphdrüsen und der Cysten erweiterte Lymphcapillaren in den verschiedensten Formen und Grössen.

Alle diese Gebilde sind eingelagert zwischen die Blätter des Omentum minus, dessen Serosaüberzug beidseitig wohl erhalten ist. Das Gewebe

des kleinen Netzes ist sehr stark aufgelockert, so dass die Bindegewebsbündel mit den elastischen Fasern dazwischen oft wie abgerissen erscheinen. Fettzellen liegen theils in Gruppen, theils vereinzelt und zeigen die Erscheinungen der Atrophie: die Fetttropfen sind klein, Protoplasma und Kern der Zelle voluminöser als normal, oft auch der grosse Tropfen in kleinere Kügelchen zerfallen, dazwischen granulirtes Protoplasma. In den weiten Maschen des Gewebes trifft man grosse und kleine Lymphocyten, daneben die erwähnten Mast- und Plasmazellen.

An der in den Schnitten getroffenen Magenwand fällt auf, dass das Gewebe der Submucosa ebenfalls stark aufgelockert ist, so dass ein feines Netzwerk von Bindegewebsbalken mit kleinen Lücken entsteht. Diese Lücken sind nicht mit Endothel ausgekleidet. Zahlreiche, ziemlich grosse arterielle Gefässe verlaufen in kleinerer oder grösserer Entfernung von der Curvatura minor des Magens: Aeste der Arter. coronar. ventriculi dextr. und sinistr.

Wenn ich es nun versuche, an die vorstehenden Beschreibungen einige Betrachtungen und Schlüsse anzuknüpfen, so will ich vorausschicken, dass ich mir wohl bewusst bin, die auf Grund weniger, wenn auch sehr genau durchforschter Fälle gewonnenen Anschauungen nicht zu sehr verallgemeinern zu dürfen. Wenn ich daher die mir vorliegenden mikroskopischen Bilder möglichst einfach zu erklären suche, so muss ich es doch Andern, die über ein grösseres Erfahrungsmaterial verfügen, überlassen, ob sich hieraus allgemeinere Gesichtspunkte für den Bau und die Genese solcher Tumoren ableiten lassen.

Auf eine Uebersicht aller früher veröffentlichten Fälle von retroperitonaealen, mesenterialen und ähnlichen Cysten verzichte ich, da in neuerer Zeit mehrere Zusammenstellungen dieser Art vorgenommen wurden. Ich werde vielmehr die Casuistik nur nach Maassgabe ihres Eingehens auf die uns beschäftigenden anatomischen Fragen berücksichtigen.

Die Classification der erstbeschriebenen Geschwulstbildung giebt zur Auseinandersetzung mit Problemen der allgemeinen Geschwulstlehre Anlass. Die Gewebselemente unseres Tumors sind einerseits die endothelialen Hohlräume, durch Gestalt, Lage (in dem lymphgefässreichen Mesenterium) und Inhalt, bestehend in der Hauptsache aus coagulirter Lymphe, genugsam als lymphatische Hohlräume charakterisirt. Das seltene Vorkommen von grösseren Blutmassen innerhalb der Lymphgefässe, das schon oben als Einbrechen von Blutgefässen in die Lymph-

bahnen gedeutet wurde, berechtigt noch nicht, von einem Haemato-Lymphangioma mixtum zu sprechen, wie Wegner[43] die Erscheinungen der secundär aufgetretenen Communication von Blutgefässen mit einem Lymphangiom nennt. Andrerseits fällt der Bindesubstanz eine ebenso wichtige Rolle im Zustandekommen dieser Geschwulstbildung zu: dem Bindegewebe, dessen verschiedenartige Entwicklungsphasen in den Lymphgefäss-Wänden eingehend besprochen wurden, der glatten Musculatur und den elastischen Fasern. Durch das Verhalten der beiden letzteren Gewebsarten wird auch jeder Verdacht ausgeschlossen, dass die Blutgefässe, an denen viel eher Neigung zur Verödung als zur Ektasie und Cystenbildung zu bemerken ist, irgendwie activ an der Bildung der Hohlräume betheiligt sind; eine varicös erweiterte Vene hat eine vollständig andere Anordnung dieser Gewebe in ihrer Wandung.

Als Bezeichnung für diese Geschwulstbildung, als deren anatomische Einheit wir demnach das Lymphgefäss ansehen müssen, möchte ich die eines cavernösen Lymphangioms mit Cystenbildung wählen. Die von Wegner (l. c. S. 643) aufgestellte Eintheilung der Lymphangiome in einfache, cavernöse und cystoide Formen besteht jetzt noch zu Recht. Der vorliegende Fall vereinigt cavernöse und cystoide Formen; in den verschiedenen Bezirken der Geschwulst herrscht bald diese, bald jene Form vor, im Ganzen bleiben aber die rein cystischen Formen in der Minderheit. Um diese Deutung des Tumors als Neubildung sui generis zu rechtfertigen, sollen in erster Linie die Abweichungen von den einfachen Lymphangiektasien erörtert werden. Schon der gesammte Habitus der Geschwulst, ihre relativ scharfe Abgrenzung, spricht gegen Entstehung durch Ektasie, viel mehr aber noch die Neubildung und das Wachsthum der Lymphgefässe, sowie die lebhafte Wucherung der Wandbestandtheile, die wir als ein äusserst hervorstechendes Moment kennen gelernt haben. Alles dieses wäre bei einer rein rein mechanischen Erweiterung kaum denkbar. Endlich fehlt eine Ursache für Lymphangiektasie in Gestalt von mechanischer Hinderung des Abflusses; in wieweit diese Theorie zur Erklärung von Cystenbildung in Lymphgefässen überhaupt möglich ist, wird uns bei der Besprechung des 2. Falles noch beschäftigen.

Dem von Birch-Hirschfeld (Lehrbuch der allgem. Pathologie) aufgestellten strengen Princip, von Lymphangiomen nur da zu reden, wo „Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, welche normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind, mag es sich dabei um eine abnorme Entwicklung von Lymphcanälen in der Fötalzeit oder um Neubildung von Lymphgefässen im späteren Leben handeln“ ist somit in vollem Maasse Genüge geleistet. Lymphangiomen, bei denen die Endothelien neben dem Flächenwachsthum noch Wucherungserscheinungen mit Veränderung von Gestalt und Grösse darbieten, müssen wir eine gesonderte Stellung zuweisen, als Uebergängen in das Gebiet der Endotheliome: das Lymphangioma tuberosum (Kaposi[1]) und ähnliche Neubildungen mit Endothelwucherungen, so z. B. Fälle von Nasse (19) sind anatomisch von den vorliegenden Fällen scharf zu trennen.

Haben wir uns nun unter Ausschluss der Lymphangiektasien auf Grund der mikroskopischen Bilder für die Diagnose Lymphangiom entschieden als Ausdruck der lebhaften proliferativen Processe in der Lymphgefässwand, so erhebt sich die Frage, ob wir uns die Neubildung als eine Analogie des Aneurysma cirsoides auf Seiten der Hämangiome als ein Lymphangioma racemosum nach Virchow[42], mit excessivem Wachsthum eines begrenzten Gefässgebietes und unter vielfachem Schwund von Scheidewänden, oder als einen abgeschlossenen Geschwulstkeim von endothelialen Räumen und Bindegewebe vorstellen sollen. Bei der Beantwortung dieser Frage kann es sich begreiflicher Weise nur um Vermuthungen und Rückschlüsse auf frühere Entwicklungsstadien handeln; denn dass jetzt eine scharfe Abgrenzung des Systems der lymphatischen Hohlräume von den functionirenden Lymphgefässen der Nachbarschaft nur noch bis zu einem gewissen Grad vorhanden, jedenfalls kaum mehr nachweisbar ist, erscheint selbstverständlich. Ich möchte mich für die Annahme eines selbständigen Geschwulstkeims erklären, im Anschluss an die Anschauungen über Lymphangiome, wie sie Ribbert[24] vertritt. Dazu glaube ich mich berechtigt gerade durch dieses eigenthümliche Verhalten der Bindesubstanz nicht nur in der Wand der Lymphgefässe, sondern auch zwischen ihnen. Betheiligung von entzündlichen Processen

lässt sich sicher ausschliessen. Die Anhäufungen von Lymphocyten, die Bildung von Fibroblasten sind scheinbar ganz planlos-willkürlich im Gewebe zerstreut, die Endothelien intact; Eitererreger finden sich freilich vereinzelt im Cysteninhalt, aber nirgends kann man sich von ihrem Einwirken auf und Eindringen in die Wand überzeugen. Wenn man mit Obigem das gewöhnliche Verhalten des Binde- und Fettgewebes im Mesenterial- und Retroperitonaealgewebe vergleicht, wo beide Bestandtheile nirgends die geringste Spur von lebhafterer Zellthätigkeit erkennen lassen, gegenüber den verschiedenartigsten proliferativen Processen, Gefässneubildungen, polypösen Wucherungen in die Lumina hinein, deren Vorkommen ich sonst nur noch bei Ribbert (l. c. S. 393 und 394) erwähnt gefunden habe, dem Auftreten von zahlreichen Mast- und Plasmazellen, — wenn man all dies in Betracht zieht, so wird die Annahme eines aus dem Zusammenhang losgelösten Keimes mit andersartigen Wachsthumsprocessen und Wachsthumsbedingungen, vielleicht auch mit mehr embryonalem Charakter, als die berechtigtere erscheinen. Wichtig hierfür ist, dass der Tumor mit einiger Wahrscheinlichkeit angeboren war. Wenn auch nach der Ribbert'schen Anschauung die Loslösung eines solchen Geschwulstkeimes im postembryonalen Leben vor sich gehen kann, so werden wir mit Rücksicht auf die Anfechtbarkeit dieser Annahme bei einem congenitalen Tumor mit grösserer Bestimmtheit eine Keimverlagerung voraussetzen dürfen. Die relative Abgeschlossenheit der cavernösen Hohlräume vom übrigen Lymphgefässsystem, das Verhalten des Ductus thoracicus möchte ich nicht als Stütze meiner Anschauung anführen, da diese Abschliessung, bzw. ihre mangelnde Communication auch durch secundäre Verwachsungen erklärt werden kann. Die Methode, die am besten über den Zusammenhang der Lymphgefässe des Tumors mit denen der Umgebung Aufschluss gebracht hätte, die Einstichinjection, konnte bei dieser Ausdehnung der Neubildung mit Aussicht auf Erfolg nicht mehr angewandt werden.

Damit sind wir zu einer Auffassung des vorliegenden Falles und der Entstehung der Lymphangiome überhaupt gelangt, die sich in mancher Beziehung der Anschauung von Rokitansky[28] nähert, der wohl der erste war, welcher sich auf eine Erklärung

der Entstehung von Lymphangiomen, — übereinstimmend mit seiner Theorie von der Genese der Hämangiome — eingelassen hat. Er ist nämlich der Ansicht, dass die Hohlräume selbstständig, unabhängig von den Lymph- bezw. Blutgefässen entständen und erst später mit letzteren in Verbindung treten. Von Rindfleisch[30] wird die Nothwendigkeit neugebildeter Gefässe, seien sie nun im Zusammenhang mit den präformirten oder nicht, zur Entstehung der cavernösen Tumoren überhaupt verneint. Nach ihm genügt das Auftreten von „Keimgewebe“ längs der Gefässe, das nachher im Stadium narbiger Schrumpfung durch „Retraction senkrecht auf der Achse der Parenchymbalken“ rein mechanisch eine Erweiterung der Gefässe herbeiführt. Diesem Standpunkt nähert sich auch Klebs[18], der bei einer umfangreichen Lymphangiektasie der linken grossen Schamlippe narbige, schrumpfende Processe — zwar nicht mit Bestimmtheit — für die Ektasie verantwortlich macht. Er weist jedoch darauf hin, dass nicht nur Hemmung des Abflusses, sondern auch Vermehrung des Zuflusses zur Erweiterung der Lymphgefässe führen kann. Letzteres schliesst er aus der starken Erweiterung der betheiligten Blutgefässe. Anders Virchow (a. a. O. S. 321). Er bekämpft die Auffassung von Rokitansky, der auf Grund seiner Voraussetzung von der isolirten Entwicklung der Gefässgeschwülste diese in Parallele mit den „alveolären“ Tumoren stellt, als deren Hauptrepräsentanten er das Carcinom betrachtet. Nach Rokitansky's Anschauung wäre das cavernöse Haemangiom „gleichsam ein Carcinom, wo statt der Krebszellen Blutkörperchen in den Räumen enthalten wären“; eine unseren Grundbegriffen von der Geschwulstlehre direct widersprechende Ansicht. In dem kurz behandelten Abschnitt der Lymphangiome weist Virchow bei der Besprechung der Genese die einfache Ektasie ab, um sie zum Theil auf Hyperplasie der alten Lymphgefässe, zum Theil auf eigentliche Neoplasie zurückzuführen. Die Neoplasie geht im Granulationsgewebe vor sich, das sich ausserhalb der Hohlräume entwickelt und neue Gefässe erzeugt, welche mit jenen in Verbindung treten. Aehnliche Aufstellungen über die Genese machen Billroth[4] auf Grund von Untersuchungen über Makroglossie und Winiwarter[40] bei einem Fall von angeborener Makroglossie, combinirt mit Hygroma cyst.

colli cong. Weichselbaum[44] präcisirt dieses Bild der Histogenese insofern noch weiter, als in seinem Fall eines Chylangioma cavernosum des Mesenteriums sich in follikelartigen Ansammlungen von Rundzellengewebe zuerst Lymphcapillaren bilden, die erst weiterhin zu den eigentlich cavernösen Räumen ausgedehnt werden. Der Hypothese Rindfleisch's hinwiederum pflichtet Czerny bei, dessen Untersuchungen in der Arbeit von Gjorgjević[7] über Lymphorrhoe und Lymphangiome angeführt sind. Wegner (a. a. O. S. 702) nimmt in seiner wichtigen Arbeit über Lymphangiome dreierlei Modus der Entstehung an:

1. Ektasie mit Hyperplasie; namentlich bei Makroglossie.

2. Homoplastische Neoplasie: Active Proliferation der Lymphgefäss-Endothelien zu soliden Zellmassen, zwischen denen sich neue Lymphgefässe bilden.

3. Entwicklung von Lymphgefässen aus bindegeweblicher Matrix (Virchow, Billroth, Winiwarter): heteroplastische Neoplasie.

Den zweiten Entstehungsmodus, basirt übrigens Wegner auf einen Fall, nach dessen Beschreibung (a. a. O. S. 686) und Abbildung auch noch eine andere Erklärungsmöglichkeit vorhanden ist, nehmlich die Annahme einer grosszelligen Proliferation des Bindegewebes der Wand, in dem dann die neuen Lymphräume auftreten. In diesem Falle würde der 2. und 3. Entstehungsmodus identisch sein. Besteht jedoch die Wegner'sche Erklärung zu Recht, so ist es, wie schon oben erwähnt, zweifelhaft, ob wir solche Bildungen zu den echten Lymphangiomen rechnen dürfen. Auf denselben Boden der „Ektasie mit Hyperplasie" stellt sich Middeldorpf[18]. Demgegenüber kann Langhans[14] die Theorie der Lymphstauung vollständig abweisen. Es handelt sich bei ihm um einen Fall von congenitalem Lymphangiom der ganzen unteren Extremität, der insofern von principieller Bedeutung ist, als hier ganz ausdrücklich das Lymphangiom als reine Neubildung angesprochen und dies in den „Wachsthumsverhältnissen der Gewebe an Ort und Stelle, namentlich der Lymphgefässwand", begründet wird. Der Beweis der Richtigkeit dieser Auffassung war dadurch wesentlich erleichtert, dass jede Betheiligung der Cutis ausgeschlossen werden konnte. Die Affection war in der Hauptsache im subcutanen Fettgewebe

localisirt, in einer Region, wo das Vorkommen von Lymphgefässen als sehr selten betrachtet, von manchen sogar überhaupt geleugnet wird. Das Auftreten von enormen Mengen von Lymphgefässen musste somit auf pathologischer Neubildung beruhen. Injectionsversuche bewiesen den Zusammenhang mit den normal durchgängigen Abflusswegen der Lymphe. Die Neubildung setzte sich in der Umgebung der Gefässe in die Tiefe fort; stellenweise war es zu Cystenbildung gekommen. Wohl in Folge der Autorität Wegner's und des Gewichts seiner Aufstellungen hat dieser, wie mir scheint, für die Entstehungsweise der Lymphangiome bedeutungsvolle Fall wenig Beachtung gefunden. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Langhans konnte ich mich an der Hand seiner noch vorhandenen Schnitte über die Verhältnisse dieses Lymphangioms orientiren.

Eine eigenartige Aetiologie hat Tilger[40] für seine Cysten im Ligamentum hepato-gastricum angenommen. Eine Narbe von Ulcus ventriculi an der kleinen Curvatur veranlasst ihn, einen chronischen Entzündungszustand der benachbarten Lymphgefässe und in Folge davon „Lymphangoitis chronica desquamativa“ mit Wandverdickung und Verstopfung der Lumina anzunehmen. Letzterer Umstand führe zur Dilatation und Cystenbildung. Die französische Literatur konnte ich mir leider nicht in den Originalien zugänglich machen und mich über die dort vertretenen Anschauungen bezüglich der Histogenese unterrichten; ich nenne nur die Namen Augagneur, Arékion, Collet, Labourin, Millard et Tillaux, Floersheim (ältere französische Literatur, vergl. Gjorgjević a. a. O.). Augagneur[3] spricht sich über die Entstehung seiner Lymphangiome des Mesenteriums aus, er unterscheidet zwei Bildungsarten: „Dans les unes non seulement les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, augmentés de longueur, enroulés sur eux-mêmes, mais il y a production de vaisseaux nouveaux. Dans les autres l'altération se borne à la dilatation et à l'agrandissement des vaisseaux, il ne semble pas, qu'il y ait de formation vasculaire.“ Das Erstere bezeichnet er als Lymphangiome, letzteres als „des varices des vaisseaux blancs“. Viele neueren casuistischen Arbeiten erörtern als ätiologisches Moment vorwiegend nur die Lymphstauung.

Der so verschieden beantworteten Frage, inwieweit mecha-

nische Ursachen, speciell Stauungsvorgänge, für die Genese der Lymphangiome in Betracht kommen können, sucht Unna[41] eine neue Seite abzugewinnen, indem er der Stauung in den grossen Venen neben Hindernissen in der Bahn der Lymphgefässe zum Zustandekommen der ektatischen Lymphangiome wesentliche Bedeutung beilegt. Nach ihm wäre also zum Zustandekommen eines Lymphangioms Voraussetzung, neben den — nunmehr allgemein anerkannten — abnormen Proliferationsprocessen, „ein doppeltes Hinderniss auf der venösen und auf der lymphatischen Bahn". Sicher richtig ist der Gedanke, dass Lymphstauung nur dann möglich ist, wenn auch der Lymphabfluss in die Venen erschwert ist; eine Illustration hierfür bilden die elephantiastischen Processe, z. B. an den Unterschenkeln bei Combination von Blut- und Lymphstauung. Doch werden wir in unsern Fällen auch auf diesem Wege nicht viel weiter kommen, denn die venöse Stauung lässt sich ebenso, wie die lymphatische, hier wie in der Mehrzahl der anderen Beobachtungen nicht exact nachweisen. Eine erheblichere venöse Stauung in einem bestimmten Circulationsgebiet macht ja Erscheinungen, die nicht leicht übersehen werden und wohl nicht oft übersehen wurden. Eine locale Stauungsursache kann man sich auch nicht wohl geeignet denken, die eigentlichen lymphangiomatösen Processe, die doch proliferativer Natur sind, anzuregen. Lymphangiome, wie z. B. das von Langhans beschriebene, bei dem vollkommen freier Lymphabfluss erwiesen werden konnte, durch eine Art Senkungsstauung analog den Varicen zu erklären, ist kaum angängig in einem Falle einer congenitalen Neubildung bei einem 7 monatlichen Kinde.

In neuerer Zeit sind nun auch anatomische Befunde für den Nachweis von Lymphstauung in Lymphangiomen verwerthet worden, nehmlich die Hyperplasie der glatten Musculatur in der Gefässwand. In seinem Referate in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft (1898, S. 82) behandelt M. B. Schmidt[32] diesen Punkt. Auf Grund von Untersuchungen an Lymphangiomen in den verschiedensten Organen weist er durchweg musculäre Hypertrophie in der Wandung solcher Gefässgeschwülste nach. Die Annahme der Hypertrophie gründet er auf die absolute Dicke der Muskelschicht, auf die kräftige

Ausbildung der Muskelzellen und ihr Hervortreten aus dem einbettenden Gewebe, endlich auf das Hineinwachsen und Ausstrahlen von Muskelbündeln in das umgebende Gewebe. Er beobachtete Lymphcysten mit einer Innenwand, wie die einer trabeculären Harnblase. Diese Hypertrophie fasst er in sehr plausibler Weise als Arbeitshypertrophie auf, deren Ursache in der Erschwerung des Lymphabflusses — also Stauung — zu suchen wäre. Auch Neubildung von Lymphgefässen findet er in grösserem Umfang, und zwar vollzieht sie sich durch Einwachsen von Lymphcapillaren in die Saftspalten.

Die histologische Untersuchung von 4 Fällen mesenterialer Chyluscysten führt v. Ritter[28] zu der Annahme wirklicher Lymphangiome auf Grund der activen Bildungsprocesse der Gefässwände nach Art des ächten Neoplasmas; eine Annahme, die er auf alle mesenterialen Lymphcysten ausdehnen zu müssen glaubt. Auch er beschreibt ähnliche Verhältnisse von Hyperplasie der glatten Musculatur in der Lymphgefässwand, wie M. B. Schmidt und theilweise auch ich sie gefunden haben, ohne jedoch daraus die Schmidt'schen Folgerungen abzuleiten.

Endlich möchte ich noch die Arbeit von Schmieden[33] über den Bau und die Genese der Lebercavernome erwähnen. Im Sinne Lubarsch's und dessen Eintheilung der Geschwülste sieht er die von ihm untersuchten Tumoren nicht als eigentliche Neubildung, sondern als Gewebsmissbildungen, bestehend in localen Transpositionen der Gewebselemente, an; bei den Lebercavernomen also in einem Missverhältniss der Entwicklung der Leberepithelien und des Gefässbindegewebes. Es leuchtet ein, dass diese Anschauungsweise, rein theoretisch betrachtet, ebenso gut bei congenitalen cavernösen Lymphangiomen angewandt werden kann, und es mag sein, dass ein Theil solcher Tumoren, die in der Literatur verzeichnet sind, eine solche Deutung ihrer Entstehung zulassen. Vorraussetzung ist dann aber, wie Lubarsch hervorhebt, dass diese Bildungen stationär bleiben oder an Veränderungen nur solche regressiver Natur zeigen. Da dies aber bei unserem Falle mit seinen vielfachen Neubildungsprocessen nicht zutrifft, so kann man sich hier mit der Annahme einer Gewebsmissbildung nicht zufrieden geben.

Im Allgemeinen stellen sich demnach die Arbeiten der

neueren Zeit mit Recht fast ganz auf den Boden der wahren Neubildung bei den Lymphangiomen. Zu einem ganz einheitlichen Ergebniss führt der Streit der Meinungen über die Natur der Factoren, die bei der Genese jener in Betracht kommen, und über die Werthung jedes einzelnen nicht. Es ist wohl kaum möglich, hierin vollständig klar zu sehen, ehe nicht die complicirten physiologischen Secretions- und Circulationsverhältnisse der Lymphe ganz aufgeklärt sind. Gerade die wichtigsten Fragen nach der Secretionsthätigkeit der Endothelien in Lymphräumen, nach dem Zusammenhang der Lymphgefässe mit den so problematischen Saftspalten finden immer noch keine bestimmte Antwort. Allein den längeren Excurs über die Vorstellungen der Autoren auf diesem Gebiete glaubte ich nicht umgehen zu können, da ich mich im Folgenden vielfach damit werde auseinandersetzen müssen. Meine, sich an Ribbert anlehnende Anschauungsweise in dieser Frage habe ich vorausgeschickt, einige Modificationen dieser principiellen Auffassung, betreffend Ektasie, Cystenbildung, werde ich noch zu erörtern haben; die Rolle der Lymphdrüsen bei der Bildung der cystischen Lymphangiome zu besprechen, wird der 2. Fall Gelegenheit bieten.

Von den allgemeineren Fragen über die Genese der Lymphangiome und ihre Zugehörigkeit zu den geschwulstartigen Neubildungen wende ich mich zu den Wachsthumsvorgängen in dem untersuchten Tumor, zu der Analyse der mikroskopischen Bilder, insoweit sie überhaupt eine annähernd sichere Deutung zulassen. Damit beschreite ich allerdings den umgekehrten Weg, den meine Untersuchung gegangen ist und den eine vorurtheilsfreie Untersuchung gehen muss; ich glaube aber dadurch zur Erleichterung der Orientirung beizutragen.

Hat man, wie es hier der Fall ist, ein weit fortgeschrittenes Stadium einer Tumorbildung vor sich, so wird man, um über ihre Entwicklungsgeschichte ins Klare zu kommen, sich an die Uebergangsbilder halten müssen und von hier aus Rückschlüsse versuchen. Ganz allein auf diese Methode sind wir jedoch nicht angewiesen, da die umfangreiche Neubildung von Lymphgefässen im vorliegenden Falle es erlaubt, die Wachsthumsvorgänge auch in ihren frühesten Stadien zu untersuchen. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass es sich nur um

Processe des secundären Wachsthums handelt, mit denen die der ersten, eigentlichen Entstehung des Tumors nicht kurzerhand identificirt werden können. Ich werde demnach auch im Folgenden hauptsächlich ein Bild der secundären Wachsthums-Vorgänge zu entwerfen suchen.

Als Ausgangspunkt für diese Betrachtung erscheinen mir die Bilder von fast unveränderten Lymphgefässen geeignet, die sich nur ganz selten zwischen den cavernösen Hohlräumen der Geschwulst nachweisen liessen (Taf. I, Fig. 2). Als solche annähernd normalen Lymphgefässe waren diejenigen sternförmig gezackten, endothelialen Lumina anzusprechen, bei denen der Querschnitt des Lumens in keinem Missverhältniss zu der Entwicklung der bindegewebigen Wandbestandtheile stand, und die den Chylusgefässen in Controllpräparaten von normalen Mesenterien am nächsten kamen. In einer Beziehung freilich entsprachen auch diese Lymphgefässe nicht ganz ihren normalen Gegenstücken: die Muskelhülle war bei ihnen einerseits etwas mächtiger, andererseits aufgelockert in ihrem Gefüge und regelloser in ihrer Verlaufsrichtung. Aus solchen Gefässen kann man sich durch einfaches Flächenwachsthum aller Wandbestandtheile und weiterhin durch ungleichmässige Wucherungsprocesse in der Innenwand die cavernösen Hohlräume, wie sie als erste Art im mikroskopischen Befund geschildert werden, entstanden denken. Eine Lymphstauung kann, muss jedoch keineswegs mitgewirkt haben. Solche Lumina können in der Folge ihre Gestalt dadurch ändern, dass die benachbarten nach Durchbruch der schmalen Scheidewände confluiren. Dies lässt sich vielfach an den stehen gebliebenen Resten ehemaliger Scheidewände erkennen.

Mitunter kamen dabei auch Bilder zu Stande, deren Entstehung an die Bildung der Gewebsbalken in den Lungencavernen erinnerte. Grössere, verödete Arterien, die in den zum Schwund gebrachten Septen verliefen und, Dank ihres kräftigen elastischen Gewebes, der Druckatrophie Widerstand leisten konnten, blieben, durch ihre Ringfaserschicht leicht kenntlich, inmitten der vergrösserten Lichtung bestehen und bilden in weiteren Stadien der Umwandlung den Ausgangspunkt zur Wucherung jungen Bindegewebes.

Aber damit ist die Reihe der Metamorphosen nicht abgeschlossen. Viel bedeutungsvoller erscheint mir die ausserordentlich häufige Durchwucherung des Lumens der cavernösen Lymphräume von Granulationsgewebe (Taf. I, Fig. 3 u. 4.) Es ist dies ein Process, der mit der Organisation der Thromben in Blutgefässen die weitgehendste Aehnlichkeit hat; es geht hier die Organisation der „Lymphthromben", ein Ausdruck, den Wegner (a. a. O. S. 649) für die feinkörnigen und scholligen Massen von coagulirter Lymphe in den Lichtungen braucht, in analoger Weise vor sich. Die dabei etwa vorhandenen Cholestearinkrystalle werden als Fremdkörper betrachtet und durch Riesenzellen in Gewahrsam genommen. Doch mit der völligen Obliteration der Lumina gelangen die proliferativen Processe keineswegs zum Stillstand. Es ist vielmehr gerade dieses von der Innenwand der Lymphräume proliferirte Gewebe die eigentliche Matrix für die Neubildung von Lymphgefässen (Taf. I, Fig. 3, 3a, 4). Nirgends habe ich in meinen Präparaten eine derartige Neubildung mit unverkennbarer Deutlichkeit vom Gewebe zwischen den cavernösen Hohlräumen ausgehen sehen, stets lag sie in den Proliferationsbezirken der Gefässinnenwand, also innerhalb der Muskelschicht. Man sieht nehmlich einerseits theilweise schon in den beschriebenen, knospenförmigen Wucherungen der Gefässwände, theils in den organisirten Thromben Zellreihen mit blassen, ovalen Kernen auftreten und sich verzweigen. Sie bilden wohl durch Aushöhlung eines Lumen — mikroskopisch liess sich dieser Vorgang nicht einwandsfrei nachweisen — die Lymph- und Blutcapillaren. Erstere kennzeichnen ihre Zugehörigkeit zum Lymphgefässsystem bald durch Form und Inhalt. Andererseits sieht man das Granulationsgewebe durchsetzt von feinen, spalt- und sternförmigen Canälen mit den charakteristischen lymphatischen Massen; beide Neubildungsprocesse sind schon oben näher beschrieben.

Diese jüngere Generation von Lymphgefässen übernimmt nun gewissermaassen die Rolle der Geschwulstbildung. Durch Wachsthum, durch Confluiren vergrössern sich die neuen Lymphräume, der ganze Complex dehnt sich, und schliesslich bekommen wir an Stelle des alten Lymphgefässes ein Aggregat von Cysten, 10—20 mal so gross, als der Quer-

schnitt des Lymphraumes, von dem die Bildung ausging (Taf. I, Fig. 5). Die Herkunft des Cystencomplexes aus einem solchen einfachen Lymphraum liess sich klar und einfach daraus ableiten, dass das ganze von der zwar enorm gedehnten und verdünnten, aber trotzdem noch deutlich continuirlichen Muskelschicht jenes ursprünglichen Lymphraumes umgeben war. In den schmalen Septen zwischen den innen gelegenen, cystischen Hohlräumen war keine Spur von glatter Musculatur nachweisbar. Unter dem Endothel bildete die Wand allein das mehrfach erwähnte Granulationsgewebe. Die grosse Mannigfaltigkeit der mikroskopischen Bilder ermöglichte es, diesen Entwicklungsgang mit einer so grossen Reihe von Beispielen zu illustriren, dass die Nothwendigkeit einer Einfügung von Zwischenstufen durch theoretische Construction sich in keinem Punkte ergab. Damit fielen auch andere Erklärungsversuche, mit denen ich mich abmühte, dahin.

Einen Einwurf musste ich mir selbst machen: Können nicht durch theilweise Obliteration eines Lymphraumes die restirenden Lichtungen dieselben Bilder hervorrufen, wie sie bei dieser Recanalisation der Lymphräume entstehen sollen? Hiergegen entscheidend war mir das Auftreten von einer so auffallend grossen Anzahl von neugebildeten Lymphräumen im Gebiet der früheren Lichtungen. Einige wenige Lymphräume als Rest eines fast obliterirten Lumens wären wohl in diesem Sinne aufzufassen gewesen, nicht aber eine grosse, über den ganzen Querschnitt des ehemaligen Gefässes zerstreute Anzahl von ihnen. Der analoge Vorgang im Blutgefäss-System würde demnach die Thrombirung einer ektatischen Vene sein, in der dann nach Organisation des Thrombus die neugebildeten Gefässe in ihrem Innern zu mächtigen, varicösen Bildungen anschwellen.

Abgesehen von der Constatirung der Thatsache in diesem einzelnen Falle scheint mir der Nachweis eines solchen Entwicklungsmodus für ein Lymphangiom, wie er bisher meines Wissens unbekannt gewesen ist, zwar nicht für die erste Anlage, aber doch für Wachsthum und Weiterentwicklung solcher Tumoren von Bedeutung zu sein. Es scheint mir dieses Wachsthum von innen heraus mit beständiger Neubildung von Geschwulstelementen, in denen die früher gebildeten zum Theil aufgehen, eine entschieden befriedigendere Erklärung abzu-

geben für die Bildung so umfangreicher Geschwulstmassen, wie sie gerade in unserem Fall zur Beobachtung kamen, als die Stauungs-Theorie und als die Vorstellungen vom einfachen Wachsthum der Gefässwände. Die Zunahme des Volumens der Hohlräume allein würde zur Bildung ganz andersartiger Tumoren geführt haben, während dieses Ineinandergreifen von Obliteration und Canalisation; von Bindegewebsproduction und Angiombildung meines Erachtens den makroskopischen Eigenschaften des Tumors besser entspricht. Einigermassen wahrscheinlich ist es, dass der beschriebene Process von der Obliteration eines Lymphgefässes bis zu der Recanalisation und cystischen Erweiterung der neugebildeten Lymphcanäle nur eine Phase der mannigfaltigen Wachsthumsvorgänge bildet, d. h. also, dass vielleicht ein solches neugebildes ektasirtes Lymphgefäss selbst wieder der Ausgangspunkt der geschilderten Metamorphosen werden kann. Dann würde wohl der das ursprüngliche Lumen des Lymphgefässes markirende Muskelsaum gesprengt werden; ein Vorgang, dessen Spuren in scheinbar beziehungslos im Bindegewebe liegenden Bündeln glatter Musculatur gefunden werden kann. Doch würden solche complicirteren Processe einem genaueren mikroskopischen Nachweis nicht mehr zugänglich sein. Denn die diagnostisch so werthvolle Muskelschicht des Lymphgefässes könnte keinen sicheren Anhaltspunkt mehr bieten.

Ich habe schon erwähnt, dass eine analoge Darstellung der Wachsthumsvorgänge bei Lymphangiomen in der Literatur nicht zu finden war. Es ist daher nicht unmöglich, dass jene Processe eine aussergewöhnliche Erscheinung in ihrer Entstehungsgeschichte darstellen. Doch habe ich in der älteren Literatur Beschreibungen mikroskopischer Befunde angetroffen, welche die Vermuthung nahe legten, dass die Autoren ähnliche Bilder gefunden und anders gedeutet haben. So spricht Arnstein von einem mit zahlreichen Rundzellen durchsetzten Bindegewebe, in dem sich die Rundzellen stellenweise zu follikelähnlichen Gebilden gruppiren. Diese zeigen eine reticuläre Stützsubstanz, neugebildete Capillargefässe und werden an ihrer Peripherie von feinfaserigem, concentrisch angeordnetem Bindegewebe eingeschlossen. In ähnlicher Weise beschreibt Winiwarter[46], ebenfalls bei einem Fall von congenitaler Makroglossie, durch Theilungsvorgänge in den

Bindegewebszellen bedingte Neubildung von Rundzellen, die an einzelnen Stellen zu runden Haufen zusammentreten, die das Aussehen von Lymphfollikeln bekommen und von den aus einander gedrängten Bindegewebsfasern kapselartig umschlossen werden. Im Centrum dieser Follikel tritt ein „moleculärer Zerfall“ der Zellen ein, welcher zur Entstehung eines Hohlraums führt, der sich mit seröser Flüssigkeit füllt. Endlich findet Weichselbaum[46] in seinem Chylangioma cavernosum des Mesenteriums an Stellen stärkerer Lymphzellenwucherung „Lymphfollikeln ähnliche Gruppen, welche von einer schmalen Kapsel parallelstreifigen Bindegewebes eingesäumt werden, an deren Innenfläche häufig noch eine Schicht von Spindelzellen zu bemerken ist“. Darin treten Systeme von schmalen Lücken und Hohlräumen auf: Neugebildete Lymphcapillaren. Berücksichtigt man, dass diese Untersuchungen in eine Zeit fallen, wo Färbemethoden, die uns rasch und sicher glatte Muskelzellen, selbst vereinzelte, nachweisen lassen, noch unbekannt waren, so wird die Vermuthung nicht zu gewagt erscheinen, dass bei den „lymphfollikelähnlichen Bildungen mit bindegewebiger Kapsel“ solche obliterirte, mit Lymphocyten durchsetzte Lumina von Lymphgefässen mit untergelaufen sind.

Das Verhalten der glatten Musculatur in der Gefässwand erfordert noch eine kurze Besprechung. Wie schon erwähnt, hat M. B. Schmidt (a. a. O.) bei einer grossen Anzahl von Fällen eine Hypertrophie derselben nachweisen können. Ein ähnliches Verhalten habe auch ich in meinen Präparaten gesehen, aber nur an den spärlichen, nicht cavernösen Lymphgefässen (Taf. I Fig. 2). Hier war eine so kräftige Muscularis ausgebildet, dass ich Anfangs die Möglichkeit einer Betheiligung der Blutgefässe festhalten zu müssen glaubte. Die netzförmige Anordnung der Muskelfasern schloss jedoch diese Eventualität aus. Bei den einigermassen ausgedehnten Lymphräumen konnte man sich aber von einer Hyperplasie der Muscularis nicht überzeugen, es hatte vielmehr den Anschein, als ob dieser Bestandtheil sich an dem Wandwachsthum am wenigsten activ betheiligte. Jedenfalls lieferte die Betrachtung in dieser Beziehung kein eindeutiges Ergebniss, so dass ich den Anschauungen M. B. Schmidt's nicht ohne Einschränkung beipflichten zu

können glaube. Freilich ist die Beurtheilung der Dicke der Muskelschicht hinsichtlich einer etwaigen Hypertrophie recht schwierig; die Hand- und Lehrbücher der Histologie lassen genauere Angaben über diese Frage, sowie auch über das Verhalten der elastischen Fasern, vermissen. Rieder[35], der das Verhalten der Muskel- und elastischen Fasern der Lymphgefässe eingehend beschreibt, macht keine speciellen Angaben über die Chylusgefässe des Mesenteriums, was in Anbetracht der grossen Variabilität der Lymphbahnen in ihrem Bau, gemäss den physiologischen Anforderungen und der Structur des umgebenden Gewebes, für uns nothwendig ist. Durch Untersuchung einer grossen Anzahl von Schnitten aus Mesenterien frischer Leichen, bei denen ein normales Verhalten des Lymphgefässsystems vorausgesetzt werden konnte und die Chylusgefässe durch reichlichen Inhalt schon makroskopisch sichtbar waren, suchte ich mir ein Urtheil über diese Verhältnisse zu bilden. Dies bestärkte mich darin, in der Annahme einer musculären Hypertrophie in den Gefässwänden zurückhaltend zu sein, in Anbetracht der nicht unbedeutenden Schwankungen, denen die Ausbildung der Muscularis bei Lymphgefässen von ähnlichem Caliber unterworfen ist. Erwähnt soll bei dieser Gelegenheit noch werden, dass der Nachweis von glatten Muskelzellen in der Wand der Lymphangiome und Lymphcysten relativ selten geführt worden ist. Wegner (a. a. O. S. 701) negirt ihr Vorkommen. Erwähnt wurde es von Schwarzenberger[34], von Ritter (a. a. O.), Späth[37], Smoler[36], Letulle[15], Lion[16] neben den schon besprochenen Beobachtungen von M. B. Schmidt. Allerdings fehlt bei einem nicht geringen Theil des casuistischen Materials die eingehendere histologische Untersuchung.

Mit der Frage der Hypertrophie der Muskelschicht hängt die der Lymphstauung zusammen, insofern erstere als eine Arbeitshypertrophie nach M. B. Schmidt aufgefasst wird. Gestützt auf die erwähnten mikroskopischen Bilder, glaube ich, ohne schematisiren zu müssen, das Moment der Lymphstauung, oder wie ich mich lieber ausdrücken möchte, ein Missverhältniss der Spannung des lymphatischen Inhalts und der Festigkeit der Wände, nicht immer ausschliessen zu können. Die relativ unveränderten Lymphgefässe mit deutlich hypertrophischer Muscu-

laris, die wohl allein noch den eigentlichen Lymphstrom leiten, haben offenbar erhöhte Widerstände dem Abfluss der Lymphe gegenüber zu überwinden, was bei der grösseren Derbheit des Gewebes und der Verlegung oder Knickung einer gewiss recht beträchtlichen Anzahl von Abzugscanälen wohl verständlich ist. Die eigentlich cavernösen Hohlräume, wie ich sie sub 1 der mikroskopischen Beschreibung geschildert habe, scheinen mir keine Anhaltspunkte zur Lymphstauung zu bieten; ihre Gestalt mit den zahlreichen Buchten und Vorsprüngen spricht dagegen: Drucksteigerung im Innern eines Hohlraums führt zu dem Bestreben, diesen der Kugelgestalt möglichst zu nähern. Dies trifft nun für die eigentlich cystischen Bildungen zu und man wäre vielleicht versucht, hier der Lymphstauung einen Platz anzuweisen. Gestützt auf die ausführlichen Darstellungen Ribbert's (a. a. O. S. 394 ff.) bin ich nicht gesonnen, der Erhöhung des Secretionsdrucks der Lymphe bei Abschluss der Abfuhrwege entscheidende Bedeutung beizumessen, da man sich schlechterdings nicht vorstellen kann, dass der Druck der Lymphe irgendwie erheblich steigt, ohne dass sie einerseits Abflusswege findet oder andrerseits die Druckerhöhung die Hypersecretion zum Stillstand bringt. Zum Zustandekommen der Cysten trägt nach meiner Anschauung weniger Lymphstauung, als das Nachlassen der Widerstandsfähigkeit der Wandungen bei. Hierfür kann nehmlich eine histologische Beobachtung ins Feld geführt werden: Ich meine die gar nicht selten anzutreffende Verödung von Blutgefässen oder Verlegung eines Theils des Lumens durch Intimawucherungen. Eine Unterernährung gewisser Bezirke der Geschwulst kann sich wohl in einer Resistenzverminderung der betreffenden Gewebe äussern. Die unter einem, wenn auch noch so geringem Druck stehende Lymphe wird dann die nachgiebigeren Wände mehr und mehr zu cystischen Blasen vorwölben. Ueberall, wo kuglige Cysten unter der Serosa hervortraten, war die Wand dünn, durchscheinend, mikroskopisch ihre Gewebselemente stark reducirt. So weit glaube ich mechanischen Kräften in dem Entwicklungsgang dieser Lymphangiome einen Platz einräumen zu dürfen, doch scheinen mir dies nur secundär beeinflussende Momente zu sein, die an den Grundanschauungen über diese Geschwulstart, als hervorgegangen aus einem selbständigen,

aus endothelialen Hohlräumen und Bindegewebe zusammengesetzten Geschwulstkeim Nichts zu ändern vermögen.

Ein für die Geschwulstbildung als solche scheinbar weniger wichtiger Gewebsbestandtheil endlich verdient es noch, unsere Aufmerksamkeit zu fesseln: Ich meine das lymphadenoide Gewebe in den Wandungen der Lymphcanäle und die Frage seiner Entstehung. Für einen Zusammenhang der lymphfollikelartigen Bildungen mit präformirten Mesenterial- oder Retroperitonaeallymphdrüsen fanden sich in meinen Präparaten keine Anhaltspunkte: Weder zeigten die Gefässwandfollikel in ihrem Aufbau und in ihren Bestandtheilen Bilder, die auf eine ehemalige Einordnung in das Ganze einer Lymphdrüse Rückschlüsse erlaubten, noch fanden sich in den durch die Schnitte getroffenen Lymphdrüsen irgend welche Veränderungen, besonders keine solche in den intraglandulären Lymphbahnen. Dass wir kein Recht hatten, die Follikelbildungen auf entzündliche Processe zurückzuführen, habe ich schon berührt. Die mangelnden Beziehungen zu Blutgefässen, das Auftreten von epitheloiden Zellen im Centrum, die Andeutung eines Reticulums schienen mir die Vermuthung zu rechtfertigen, dass wir in diesen Follikularapparaten eine Neubildung von lymphadenoidem Gewebe, der Gesammtneubildung als eine Theilerscheinung eingeordnet, vor uns haben. Während in meinen Schnitten zweifellose Keimcentren nicht mit Sicherheit nachweisbar waren, hat Hedinger (a. a. O. S. 57) in solchen Knötchen Keimcentren, wie ich mich selbst an seinen Präparaten überzeugen konnte, gefunden, ein Grund mehr zur Annahme, dass es sich hier um eigentliche solitäre Lymphfollikel handelt. Ebenso beschreibt Ritschl[37] in Lymphangiomen der Muskeln des Vorderarms und des Oberschenkels Follikelbildungen mit zweifellosen Keimcentren. Eine Erklärung dieser Lymphknoten als Hyperplasie schon vorhandener Reste von lymphadenoidem Gewebe in Anlehnung an die Aufstellungen, die Ribbert vom Zustandekommen der Lymphocyteninfiltration bei chronischer Entzündung vertritt, glaube ich hier von der Hand weisen zu müssen, weil die Bildung von Keimcentren und die Localisation der Lymphocytenheerde dazu im Widerspruch stehen. Es ist nicht bekannt, dass in den innersten Wandschichten von Lymphgefässen solche Rudimente lymphoiden Ge-

webes vorkommen; meine oben erwähnten Controllpräparate zeigten nichts Derartiges. Hingegen mag dieser Factor bei der Bildung von Lymphocyteninfiltration in der Umgebung von Blutgefässen in Betracht kommen.

Da eine solche Deutung follikelähnlicher Bildungen in dieser Art von Tumoren bisher nicht versucht worden ist, muss ich zur Begründung meiner Anschauungsweise auf die entwicklungsgeschichtlichen Studien über die Entstehung des lymphadenoiden Gewebes und der Lymphdrüsen eingehen. Die älteren Arbeiten von Bréschet und Engel, die Kölliker (Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1879) anführt, und die aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts stammen, lasse ich bei Seite. Das Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte von Ch. S. Minot (1894) citirt Untersuchungen von Sertoli[35] an Rindsföten. Bei Föten von 11 cm Länge findet Sertoli Spalten im Bindegewebe des Mesenteriums, in deren Umgebung die Kerne besonders dicht gedrängt stehen und eine Vorwölbung des Gewebes in das Lumen der Spalte hervorrufen, so dass die Anlagen in späteren Stadien birnförmige Gestalt bekommen. Das zugespitzte Ende entspricht dem späteren Hilus mit den eintretenden Gefässen, das breite der späteren Rindensubstanz. Aehnliche Verhältnisse schildert Chievitz beim 3monatlichen menschlichen Embryo.

Als die wichtigste der neueren Arbeiten ist die umfassende Monographie von Saxer[31] zu betrachten. Hier sind die eingehenden Untersuchungen von Gulland[8] ausführlich referirt, die auch Schultze in seinem Grundriss der Entwicklungs-Geschichte (1897) erwähnt. Als für uns wichtig sei nur das angeführt, dass Gulland schon früh eine von den umgebenden Lymphgefässen gebildete Art Sinus um die Lymphdrüsenanlage sich bilden sieht. Seine Hauptdifferenz mit Saxer besteht in den Fragen nach Herkunft und Bedeutung der zelligen Elemente der Anlagen. Diese Seite des Problems liegt uns ferner. Saxer selbst findet bei Rinds- und Schafembryonen verschiedener Altersstufen zuerst primitive Lymphgefässe in Form von Gewebsspalten durch abgeplattete Bindegewebszellen (Endothelien) ausgekleidet. Jene bilden Plexus, zwischen denen engmaschiges Bindegewebe in Gestalt von Inseln bestehen bleibt, reich an Blut- und feinen Lymphgefässen. In diesen Inseln

treten dichte Heerde von kleinen Zellen auf — primäre Wanderzellen und Uebergangsformen —, die durch karyokinetische Theilung die weissen und rothen Blutkörperchen bilden. Als Mutterzellen dieser primären Wanderzellen vermuthet Saxer undifferenzirte Elemente der Blut- und Gefässanlage. Später stellt sich die Lymphdrüsenanlage dar „als ein halbkugelig gegen die Lymphbahn sich vorwölbender Haufen, zu dem von einem benachbarten grösseren Blutgefäss zahlreiche feine und lange Capillaren hinzutreten.“ Wichtig ist, dass dem Autor der Nachweis der Entstehung der zelligen Elemente des Lymphfollikels auch an vielen Stellen gelingt, wo sie ohne besondere Lymphdrüsenanlagen, auftreten. Ihre Herkunft aus dem circulirenden Blute weist er vollständig ab. Ueber die Bildung lymphfollikelartiger Apparate äussert er sich: „Es ist theoretisch nicht auszuschliessen, ja sogar höchst wahrscheinlich, dass an allen möglichen Stellen des Bindegewebes, die sich sonst dazu eignen, Lymphgefässe, adenoides Gewebe, schliesslich einfachere und complicirtere ächte Lymphdrüsenbildungen auftreten können, ohne dass dabei alle verschiedenen Stadien in der gewöhnlichen Weise durchlaufen zu werden brauchen.“ Die zelligen Elemente des Stützgewebes der Follikel werden als den gewöhnlichen Bindegewebszellen gleichwerthig betrachtet. Dem Reticulum aufgelagerte zellige Elemente, wie sie Stöhr annimmt, hat Saxer nicht nachweisen können. Neuere (französische) Arbeiten von Ranvier an Schwein- und Schafembryonen und E. Retterer an Embryonen von Meerschweinchen, von denen ich nur ein Referat in den Schwalbe'schen Jahresberichten für Anatomie u. Entwicklungsgeschichte (Jahrg. 1897 u. 1900) zu Rathe ziehen konnte, brachten in den für mich bedeutungsvollen Punkten keine Abweichungen.

Uebereinstimmend sind somit die Darstellungen in so weit, als überall das Auftreten der Lymphgefässe als das primäre geschildert wird und das angrenzende Bindegewebe als der Ort der Follikelbildung gilt.

Um die Neubildung von Follikeln in der Gefässwand bei Lymphangiomen unter weniger complicirten Verhältnissen zu studiren, untersuchte ich Schnitte von einer Makroglossa und von Lymphangiomen der Haut des Handrückens und des Vorderarms, die mir

Herr Prof. Langhans aus der Sammlung des Instituts in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte. An diesen Objecten, wo es sich vorwiegend oder ganz um Hyperplasie von capillaren Lymphgefässen handelte, war die Entstehung der Lymphfollikel in sehr schöner Weise zu verfolgen, zumal bei der Makroglossa. Hier hat schon Wegner (a. a. O. S. 659) diese Bildungen beobachtet. In der bindegewebigen Wand der neugebildeten Lymphgefässe finden sich alle Uebergänge von kleinen Ansammlungen von Lymphocyten bis zu mächtigen, in das Lumen vorspringenden Follikeln mit grossen Keimcentren. Es kamen hier Bilder vor, die ganz auffallend an die Beschreibung erinnerten, die Sertoli (s. oben) von der Entwicklung der Lymphfollikel, ohne feinere Details anzuführen, gegeben hat. Aehnliches Verhalten zeigten die Follikel in den Lymphangiomen der Haut. In diesen Fällen konnte man also an der Neubildung der Lymphfollikel nicht zweifeln; sie bestärkten mich, dieselbe Annahme auch bei dem uns beschäftigenden Falle festzuhalten. Eine exactere Begründung dieser Anschauung durch Nachweis einzelner von Saxer beschriebenen Zellformen und Entwicklungs-Stadien ist wohl kaum möglich zu erbringen, da schon von vornherein eine Uebertragung von histologischen Einzelheiten bei Thierembryonen auf die vorliegenden Verhältnisse unzulässig erscheint.

Die in dieser Frage zu Rathe gezogenen Studien, besonders die Arbeit von Saxer, haben mich also darin bestärkt, in der Follikelbildung in den Lymphgefässwandungen die Aeusserung embryonaler Qualitäten dieses Lymphangiomgewebes zu erblicken. Wenn die Auffassung desselben als eines im Embryonalleben selbständig gewordenen Lymphgefässkeimes die breiteste wissenschaftliche Basis hat gegenüber anderen Erklärungsversuchen, werden wir dann überrascht sein, wenn sich in ihm Processe abspielen, die in vollkommenerer Weise zu den physiologischen Leistungen der betreffenden Gewebsart in früheren Entwicklungsstadien gehörte?

An interessanten Analogien für diese Anschauung im Gebiet der Blutgefässgeschwülste fehlt es nicht: Es haben Schmieden und vorher schon der von ihm citirte Pilliet[30] in Lebercavernomen Blutbildung nach embryonalem Typus beschrieben. So

gut diese Tumoren Reste des embryonalen Blutbildungsorganes in sich schlossen, ebenso gut kann in dem Lymphangiomgewebe die Fähigkeit und Neigung, lymphadenoides Gewebe zu bilden, erhalten bleiben, ohne dass dies der Annahme eines selbständigen Gefäss-Bindegewebskeimes widerstreitet.

Zum Schluss noch ein Wort über die Mast- und Plasmazellen, die sich, stellenweise recht reichlich, in dem Grundgewebe des Tumors fanden. Das Vorkommen der Mastzellen hier stimmt gut zu der ursprünglichen Ehrlich'schen Anschauung vom Auftreten derselben in einem reichlich mit Ernährungsflüssigkeit durchtränkten Gewebe. Sie wurden daher vielfach in ähnlichen Fällen vermuthet, aber vergeblich gesucht (Zeller[47], Lion a. a. O. S. 248). Reichlich findet sie dagegen Heuss[11] in seinem cystischen Lymphangiom. Da sie jedoch in proliferirendem Bindegewebe eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung sind, so wird man diesem Befund keine weitere Bedeutung beimessen dürfen, ebenso wenig wie dem der Plasmazellen, deren Bildung in diesem Gewebe genügend motivirt ist, sei es, dass man die von Unna, sei es die von Marschalko angenommene Entstehungsweise für richtig hält.

Die Besprechung der principiellen Fragen über Lymphcysten und Lymphangiome an der Hand des ersten Falles wird es mir ermöglichen, mich auf einige kurze Bemerkungen über die Lymphcysten des Ligamentum hepato-gastricum zu beschränken. Erwähnt ist schon die Seltenheit der Localisation. In der That finde ich in der Literatur nur zwei, streng genommen sogar nur einen ganz entsprechenden Fall verzeichnet; es ist die von Tilger[40] mitgetheilte Beobachtung über einen Fall von Lymphcyste innerhalb des Ligamentum hepato-gastricum. Lymphangiom des Magens nennt Engel Reimers[22] einen Fall von Lymphgefässgeschwulst an der kleinen Curvatur des Magens, die auf das Ligamentum hepato-gastricum übergreift. Von Wichtigkeit für die Aetiologie ist es, dass in letzteren beiden Fällen an der entsprechenden Stelle der Magenwand eine umfangreiche Narbe eines früheren Ulcus ventriculi gefunden wurde.

Hiervon ist in unserem Falle nichts vorhanden; ebenso wenig die von Tilger angenommene „Lymphangoitis chronica desquamativa“ in Gestalt von mächtiger Proliferation und Des-

quamation der endothelialen Auskleidung der Lymphgefässe, die er sich im Anschluss an das alte Magengeschwür entstanden denkt. Die Ektasie soll dann in Folge mechanischer Dehnung der Lymphcanäle und Verstopfung derselben durch desquamirte Endothelmassen, in zweiter Linie durch Aenderung der Transsudationsverhältnisse in den entzündeten Gefässwänden zu Stande gekommen sein.

Die Cystenwände zeigen in unserem Falle ganz einfache, im Gegensatz zu der ersten Beobachtung geradezu einförmige Verhältnisse. Theils deutlich Cystenform, theils Lymphgefässform tragend, sind die Lumina durch Inhalt, Endothelauskleidung und kreuzweise verflochtene Bündel glatter Musculatur als lymphatische Hohlräume kenntlich. Keine Wucherungen von Wandelementen, keine Organisation von Lymphthromben, kein zellreiches Zwischengewebe, keine Neubildung von Lymphräumen lässt auf starke Activität der Gewebe in der Art einer Neubildung schliessen. Von Interesse ist aber das Verhalten der Lymphdrüsen zu den Cystenbildungen. Wenn auch nirgends in den zahlreichen, kleinen Lymphdrüsen sich Hohlräume von bedeutender Grösse gebildet haben, so sind doch die Lymphsinus der Marksubstanz hochgradig erweitert und mit demselben Inhalt, wie er für die Cysten angegeben wurde, angefüllt. Einfache Lymphstauung anzunehmen verbietet der Umstand, dass die Lymphbahnen der Rindensubstanz keine Dilatation zeigen. Wahrscheinlicher dürfte es sich um ein Anfangsstadium jener cystischen Degeneration von Lymphdrüsen des Peritonaealraums handeln, wie sie Rokitansky (a. a. O. Bd. II S. 395, Bd. III S. 144) zuerst erwähnt, und wie sie seither mehrfach beobachtet worden sind. Werth[45], Roth[30], Lion[16] citiren weitere 6 Fälle mit ähnlicher Genese. In der Frage nach der Aetiologie bildet ein wichtiges Moment der erwähnte Mangel jeder Activität des Gewebes, das beim Aufbau der Lymphräume betheiligt ist; wir haben ja diese Neigung zu proliferativen Processen als ein wesentliches Attribut für das Zustandekommen des Geschwulstcharakters bei ähnlichen Bildungen kennen gelernt. Muss und kann man sich in diesem Falle mit der Annahme der einfachen Lymphangiektasie bescheiden? Neuerdings scheint, — wohl durch Ribbert's Autorität veranlasst —, die Neigung vorhanden

zu sein, alle Lymphcysten des Peritonaeums als Lymphangiome aufzufassen (von Ritter, Smoler a. a. O.). Gegen Lymphangiektasie sprechen Gründe vorwiegend theoretischer Natur. Es wurde schon oben erwähnt, dass Lymphgefässerweiterung allein durch Lymphstauung sehr schwer vorstellbar ist, da bei dem geringen Druck der Lymphe im Gefäss und der im Gewebe rasch Gleichgewicht hergestellt würde. Eine zur Dilatation genügende Druck-Steigerung könnte nur dann motivirt werden, wenn man den Endothelien eine eigentlich secretorische Thätigkeit beimisst. Feststehendes ist in dieser letzteren Beziehung nicht bekannt. Wichtiger noch als diese theoretischen Ueberlegungen scheint mir aber das gänzliche Fehlen einer Hauptvoraussetzung: Es lässt sich im vorliegenden Falle nicht der geringste Anlass zu einer Hinderung des Lymphabflusses in dem betroffenen Gefässgebiet nachweisen. Um gleichzeitig eine so grosse Anzahl von Lymphgefässen unwegsam zu machen, müsste ja dieses Hinderniss ziemlich umfangreich sein. In den beiden citirten ähnlichen Fällen kann ja die Narbe an der kleinen Curvatur des Magens als eine Hinderung des Abflusses wenigstens in einer Richtung gelten, doch hier findet sich nicht einmal diese. Ich möchte dieses Fehlen einer Stauungsursache für wichtiger erklären, als die theoretischen Schwierigkeiten der Herleitung von Lymphangiektasie aus Stauung im Lymphgefässsystem, weil einwandsfreie Beobachtungen die Thatsache des Causalnexus zwischen diesen beiden Momenten sicherstellen. Ich meine in erster Linie den Befund Virchow's (a. a. O. Bd. III S. 487) an einem neugeborenen Kalbe, sowie die Fälle, welche von v. Recklinghausen[32] als erwiesenermassen durch Lymphstauung bedingt anerkannt werden. Somit sind wir auch hier auf die Annahme von Neubildungsvorgängen in den Gefässwänden angewiesen, und es ist mir wahrscheinlich, dass diese Wachsthumsprocesse einer früheren Periode angehörten. In zweiter Linie jedoch scheint die Annahme einer wenn auch unbedeutenden mechanischen Dilatation geboten, welche später hinzukam und zu der einen gewissen Druck des Cysteninhalts deutlich documentirenden Verdichtung der Wandgewebe und Abplattung der zelligen Elemente führte. Dadurch wurden dann die Spuren von Proliferationsvorgängen der früheren Wachsthumsperiode verwischt.

Wir hätten also eine Cystenbildung des Lymphgefässsystems vor uns, die, auf der nicht scharf abzusteckenden Grenze zwischen Lymphangiom und Lymphangiektasie stehend, keinem der beiden Gebiete ausschliesslich zuerkannt werden darf. Wenn auch der Nachweis einer Ursache für die Lymphstauung nicht möglich war, so wird man aus den Spuren, die sie an den Geweben hinterliess, mit Recht ihre Wirksamkeit folgern.

In diesem Zusammenhang kann ich es mir nicht versagen, einer Beobachtung von Ranvier[31] Erwähnung zu thun, die mir für die uns hier beschäftigenden Fragen nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. Beim Suchen nach Angaben über den normalen Bau der Lymphgefässe des Mesenteriums und des retroperitonaealen Gewebes traf ich auf diese Notiz, nach der Ranvier im grossen Netz neugeborener Katzen neben normalen Lymphgefässen Bildungen fand, die auf Schwund von Lymphgefässen schliessen lassen: Allseitig geschlossene längliche Bläschen mit oft verlängertem, fadenförmigem Ende und kurze, mit Leukocyten und Lymphe gefüllte Blindsäcke, ferner blind endigende, knäuelartig aufgewundene Schläuche. Auch in den Chylusgefässen des Mesenteriums von Schweineembryonen hatte er ähnliche Befunde. Derartige Untersuchungsergebnisse an den Lymphgefässen der Peritonaealhöhle des Menschen existiren meines Wissens nicht, wenigstens haben die einschlägigen Handbücher, sowie die Schwalbe'schen Jahresberichte, die Merkel- und Bonnet'schen Ergebnisse, keine ähnlichen Angaben enthalten. Verlockend ist es freilich, die erwähnten Befunde auf den Menschen zu übertragen. Könnten wir hier, was doch immerhin einige Wahrscheinlichkeit für sich hat, ebenfalls solche Aberrationen und Abschnürungen von Lymphgefässen im Foetalleben oder in frühester Jugend als gegeben annehmen, so wäre es immerhin denkbar, dass solche abgeschnürte Lymphgefässbezirke sich zu Lymphangiomen weiter entwickeln. Nach unsern heutigen Anschauungen wäre es wohl verständlich, dass die Wände der Lymphgefässblindsäcke, die während der embryonalen Entwicklung aus dem Gefässsystem losgelöst wurden und so gewissermassen eine selbstständige Lymphgefässanlage darstellten, nach einer Zeit der Rückbildung neue Wachsthumsenergie entfalteten. Das Resultat des erneuten Wachsthums

wäre dann ein circumscriptes, selbstständiges Lymphangiom, das dann späterhin, — sei es nun durch erhöhten Druck der Innenlymphe, sei es durch Unterernährung der Wandungen die Merkmale eines progressiv wachsenden Lymphangioms verlor und den Charakter einer einfachen Lymphangiektasie dafür eintauschte. Befriedigender mag wohl eine solche Erklärung sein, als ohne irgend eine greifbare Ursache Lymphangiektasieen an beliebigen Stellen der Peritonaealhöhle anzunehmen, die nicht einmal ein hinreichendes Verständniss für die Cystenbildung ermöglichen. Aber fundirt ist dieser Erklärungsversuch keineswegs hinreichend; vielleicht, dass Befunde beim Menschen, analog denen von Ranvier bei Thieren, diesen Vermuthungen eine festere Grundlage verleihen.

## Zusammenfassung.

1. Der vom retroperitonaealen Gewebe ausgehende, aus Lymphgefässen und Bindegewebe zusammengesetzte congenitale Tumor (Fall 1) ist ein cavernöses Lymphangiom mit Cystenbildung.

2. Es besteht aus lymphatischen Hohlräumen der verschiedensten Formen und Grössen. Das Bindegewebe ist in lebhafter Proliferation begriffen. Diese lymphatischen Hohlräume zeigen grosse Neigung zur Organisation der Lymphthromben und Obliteration der Lumina. In dem im Innern der ursprünglichen Lymphgefässe, gewucherten jungen Bindegewebe findet hauptsächlich die Neubildung von Lymphgefässen statt. Die neugebildeten Lymphgefässe selbst wachsen wieder zu grossen, cystischen Hohlräumen aus, wodurch eine Art intussusceptionellen Wachsthums zu Stande kommt.

3. Die Entstehung des Tumors lässt sich am Besten erklären durch die Annahme eines im Embryonalleben selbstständig gewordenen Lymphgefäss-Bindegewebskeimes mit progressivem Wachsthum. Lymphgefässe und Bindegewebe sind an der Tumor-Bildung betheiligt, besonders letzteres. Eine Gewebs-Missbildung ist nicht anzunehmen, ebenso wenig genügt Stauung und daran anschliessende Lymphangiektasie zur Erklärung. Letztere ist mit der Cystenbildung als ein secundärer, regressiver Vorgang

aufzufassen. Bei der Cystenbildung spielt wohl ungenügende Ernährung von Lymphgefässwänden mit herein.

4. Als ein für diese Anschauung von der Genese günstiges Moment ist die Bildung von echten Lymphfollikeln in der Wandung der Lymphgefässe anzusehen. Es hat dies Aehnlichkeit mit der Entstehung des lymphadenoiden Gewebes in der Foetalzeit, und man kann daher für das Tumorgewebe embryonale Eigenschaften annehmen.

5. Die Lymphcysten im Ligamentum hepato-gastricum (Fall 2) können nicht mit solcher Bestimmtheit auf ein Lymphangiom zurückgeführt werden. Bei der Annahme eines Lymphangioms muss man weitergehende, regressive Veränderungen voraussetzen. Die Lymphdrüsen sind dabei betheiligt.

6. Für Thiere ist in überzeugender Weise die Aberration von Lymphgefässen in frühen Altersstufen nachgewiesen worden. Solche Aberrationen könnten, vorausgesetzt, dass sie auch beim Menschen gefunden werden, als objectives Beweismoment für die oben erwähnte Theorie von der Genese der Lymphangiome verwerthet werden.

Herrn Professor Langhans, meinem verehrten Chef und Lehrer, spreche ich an dieser Stelle für seine Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seinen Rath und die Förderung bei meinen Untersuchungen meinen aufrichtigen Dank aus.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Gesammt-Ansicht des von der Hinterfläche der Bauchhöhle losgelösten, mit der vorderen Bauchwand in der Gegend der Operationswunde verwachsenen Geschwulstcomplexes. Hälfte der natürlichen Grösse. Ueberall in Gestalt von halbkugeligen Vorragungen kleinere Cysten sichtbar.

$C_1$ und $C_2$ grössere Cysten,

$W_1$, $W_2$, $W_3$ wulstförmige Verdickung des retroperitonaealen Gewebes mit zahlreichen cystischen Bildungen,

D Duodenum,

P Pankreas,

F Fistel,

N Nabel,

ON Narbe der Operationswunde,

M Mesenterium.

Fig. 2—5. Schnitte durch lymphangiomatöse Hohlräume verschiedener Arten und Entwicklungsstadien. In allen Zeichnungen glatte Musculatur roth angedeutet.

Fig. 2. Wenig dilatirtes Lymphgefäss mit stark entwickelter Muscularis. Keine Intimawucherung.

g Blutgefässe.

Fig. 3. Thrombirtes Lymphgefäss mit Organisation des Thrombus. Darin Bildung einer grossen Anzahl neuer Lymphgefässe L. (Vergrösserung 33fach. Leitz Oc. 1, Obj. 2.)

Fig. 3a. Ein Theil des obliterirten Lymphgefässes von Fig. 3 bei starker Vergrösserung (370fach, Leitz, Oc. 1, Obj. 7). In dem theils zellreichen, theils schon zellärmeren, neugebildeten Bindegewebe des alten Lumens, das reichlich mit Lymphocyten durchsetzt ist, lebhafte Neubildung von Lymphgefässen mit endothelialer Auskleidung (L.) Ebenso neugebildete Blutgefässe g, vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, durch Capillaren K mit den Blutgefässen ausserhalb in Verbindung stehend.

Fig. 4. Grösserer lymphatischer Hohlraum, obliterirt, eventuell noch Reste des alten Lumens (L). Daneben aber sehr lebhafte Production von neuen Lymphgefässen (P), die schon zum Theil beträchtlich erweitert sind. In den zahlreicheren Regionen umfangreichere Neubildung von Lymphgefässen. (Lupenvergrösserung 16fach.)

Fig. 5. Sehr stark ausgedehnter Lymphraum. Th centraler Rest des organisirten früheren Thrombus, in dem noch Neubildung von Lymphgefässen stattfindet. B Blutgerinnsel. Die neugebildeten Lymphräume haben sich zu grossen, peripherischen Cysten erweitert. Die Contouren des ehemaligen Lymphgefässes werden durch die stark auseinander gezerrte Muscularis bezeichnet.

F Follikel der Lymphgefässwand,
S Serosa des Peritonaeums,
K Knospenförmige Wucherungen der Lymphgefässintima.

(Lupen-Vergrösserung 16 fach.)

## Literatur.

(Die im Text citirten gebräuchlichen Lehr- und Handbücher sind hier nicht aufgeführt.)

1. Arnstein: Zur Casuistik der Makroglossie. Dieses Arch. Bd. 54. 1872.
2. Aschoff: Cysten, in Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag. 1895. (Literatur.)
3. Augagneur: Tumeurs du mésentère. Thèse de Paris, 1886, cit. nach Smoler.
4. Billroth: Beiträge zur pathologischen Histologie. 1858.

5. Elter: Zur retroperitonaealen Cystenbildung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 30, 1901.
6. Frentzel: Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. D. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 33.
7. Gjorgjević: Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 12, S. 671. 1871. (Aeltere Literatur.)
8. Gulland: The development of adenoid tissue with special reference to the tonsills and thymus. Reports of the laboratory of the royal college of physicians, Bd. III, Edinburg 1891. Cit. n. Saxer.
9. Hase: Ueber Mesenterialcysten. Inaug.-Diss. Halle, 1894.
10. Hedinger: Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Abdominalcysten. Dieses Archiv Bd. 167, 1902.
11. Heuss: Lymphangioma circumscriptum cysticum. Monatshefte f. pract. Dermatologie, 23. Bd., 1896.
12. Klebs: Prager Vierteljahrsschrift Bd. 125, 1874. Cit. n. Langhans.
13. Küttner: Intermittirende Entzündung der Lymphangiome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVIII, 1897.
14. Langhans: Casuistische Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten. Dieses Archiv Bd. 75, S. 289.
15. Letulle: La presse méd. 1899. Cit. n. Smoler.
16. Lion: Ein Fall von Lymphcyste des Ligam. uteri lat. Dieses Archiv Bd. 144, S. 239, 1896.
17. Marchand: Cysten in Eulenburg, Real-Encyklopädie.
18. Middeldorpf: Archiv f. klin. Chir., Bd. 31, S. 590.
19. Nasse: Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 38, 3, 1889.
20. Pilliet: Hématopoésie dans les angiomes du foie. Progrès médical. 1891, No. 29. Cit. nach Schmieden.
21. Ranvier: Aberration et regression des lymphatiques en voie de développement. C. R. d. l. ac. d. sc. T. 122, No. 10, 1896, S. 578—580. Cit. nach den Ergebnissen von Merkel und Bonnet.
22. von Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung (Deutsche Chirurgie) 1883.
23. Engel Reimers: Arch. f. klin. Med. Bd. 23 S. 632 (cit. nach Tilger).
24. Ribbert: Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Dieses Archiv Bd. 151.
25. Rieder: Beiträge zur Histologie und pathol. Anatomie der Lymphgefässe und Venen. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 9. Bd., 1. Heft, 1898.
26. Rindfleisch: Lehrbuch der patholog. Gewebe-Lehre. 1886.
27. Ritschl: Ueber Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 15.
28. von Ritter: Zeitschrift für Heilkunde. 1900, Bd. 21. Cit. n. Smoler.

29. Rokitansky: Lehrbuch d. pathol. Anat. 1855, Bd. I., S. 205—208.
30. Roth: Ein Fall von Lymphangioma cysticum. Inaug.-Diss. Zürich, 1880.
31. Saxer: Ueber die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der weissen Blutkörperchen. Anat. Hefte Bd. 6, Heft 3, 1896.
32. M. B. Schmidt: Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellschaft. Düsseldorf, 1898, S. 82.
33. Schmieden: Ueber den Bau und Genese der Lebercavernome. Dieses Archiv Bd. 161, S. 373, 1900.
34. Schwarzenberger: Lymphkystom des Omentum maj. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 11.
35. Sertoli: Ueber die Entwicklung der Lymphdrüsen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 54, 1866. Cit. nach Minot.
36. Smoler: Zur Casuistik der mesenterialen Lymphcysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 32, 1901.
37. Späth: Münchener medicin. Wochenschrift. 1898, No. 34.
38. Suckstorff: Lymphangiom des Rachens. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. XXVII, 1900.
39. Stiles: Clinical and Pathological Report of a case of cavernous Lymphangioma of the Edinburgh Hospital Reports. 1893.
40. Tilger: Lymphcyste im Ligam. hepatogastr. Dieses Archiv Bd. 139, S. 288, 1895. (Literatur.)
41. Unna: Die Histopathologie der Hautkrankheiten (Lehrbuch d. spec. pathol. Anatomie von Orth, 8. Lief.) 1894, S. 926 ff.
42. Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. III, 1864.
43. Wegner: Ueber Lymphangiome. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 20, S. 641—707. 1877.
44. Weichselbaum: Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums, Chylangioma cavernosum. Dieses Archiv Bd. 64, S. 145, 1875.
45. Werth: Archiv f. Gynäkologie Bd. 19, S. 321.
46. Winiwarter: Langenbeck's Archiv Band 16, S. 655. Citirt nach Weichselbaum.
47. Zeller: Ueber einen Fall von Lymphangioma colli congenitum. Diss. Berlin 1880.
48. v. Zeyneck: Chemische Untersuchung des Inhalts zweier Lymphcysten. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XX, S. 462.

# III.
# Histologische Veränderungen im menschlichen und thierischen Nervensystem, theils als Blitz-, theils als elektrische Starkstrom-Wirkung.

(Aus der III. medicinischen Klinik der Universität Wien.)

Von

Dr. S. Jellinek.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

---

Die Elektricität, die in der Gewerbethätigkeit, im Verkehrswesen und im öffentlichen Leben überhaupt sich immer grössere Gebiete dienstbar macht und dadurch die Gelegenheit immer häufiger erscheinen lässt, dass die auf dem Felde der Arbeit unvermeidlichen Unglücksfälle sich mehren, erzwingt sich auch in der Aerztewelt immer intensiveres Interesse; gilt es ja doch nicht nur das bislang verschieden gedeutete Problem des „Todes durch Elektricität" zu lösen, sondern auch nach Mitteln und Wegen zu forschen, Gesundheitsstörungen bekämpfen zu können, die ein unheilvoller Contact hervorgebracht hat.

Fast bei jedem Trauma, — als solches fassen wir auch jede Berührung, oder „Contact", wie der Techniker allgemein sagt, mit einer Starkstrom-Leitung oder mit einem Blitzstrahl auf, — pflegen ganz bestimmte Zustände, beziehungsweise Organveränderungen aufzutreten, die für sich allein charakteristisch sind, und bei denen der Causalnexus zwischen Ursache und Wirkung klar hervortritt; als die typischsten sind die Verletzungen nach Schuss, Stich oder Biss u. s. w. zu erwähnen; ähnlich ist es mit den chemischen, thermischen und anderen Noxen.

Ganz anders, vielleicht einzig in dieser Art, verhält es sich mit dem elektrischen Trauma.

Ein Mensch oder ein Thier bekommt electrischen Contact, trägt eine Lähmung gewisser Muskelgruppen davon oder bezahlt es sogar mit dem Leben, und in vielen Fällen ist bei der genauesten Untersuchung, beziehungsweise Nekroskopie weder äusserlich, noch innerlich irgend eine auffällige Veränderung zu

constatiren. Wüsste man nicht a priori in solchen Fällen die Todesursache, den bisherigen Obductionsbefunden wäre sie nicht zu entnehmen. Man findet fast immer dunkles, flüssiges Blut; sonstiger Befund ist negativ.

Von manchen Autoren werden Blutungen in den Meningen, im Ependym der Ventrikel und im Verlaufe der oberflächlichen Gehirngefässe beschrieben. Ob aber derartige Blutaustritte nicht mit Ecchymosen in die Pleura, Epicard u. s. w. in eine Parallele zu stellen seien, die mit protrahirter Tödtung, mit Circulationsstörungen u. dergl. zu erklären sind, scheint nicht sehr unmöglich. v. Hofmann, Haberda und Kolicko fassen derartige vielfach beschriebene Hämorrhagien, die von Kratter auch an der Wirbelsäule gesehen wurden, als Leichenerscheinungen, als Artefacte auf. Ich selbst habe niemals, weder bei Menschen, noch bei Thieren, von welch letzteren bei meinen Experimenten eine sehr grosse Anzahl durch Elektroktonie verendet war, solche Blutungen trotz genauesten Suchens gefunden.

Bei den Thierexperimenten, wo ein elektrischer Pol tief ins Rectum versenkt wurde, fand ich zuweilen streifen- und flächenhafte Blutaustritte im Mesorectum und im peritonaealen Ueberzug der Kreuzbeingegend; anfänglich glaubte ich, es sei Stromwirkung, doch konnte ich mich durch Gegenversuche überzeugen, dass die unvermeidlichen Zerrungen des Darmes, besonders wenn das Thier sehr unruhig war, derartige Extravasationen nach sich ziehen. Dass aber ausgebreitete, makroskopisch sichtbare Blutungen in den verschiedensten Organen auftreten können, lässt sich nicht leugnen; in einem solchen Falle aber müssen wir eine protrahirte Tödtung durch Elektricität annehmen, wo der elektrische Strom oder ein Blitzstrahl Momente ausgelöst, die ihrerseits gewissermaassen erst secundär zum Tode geführt haben. Der Endeffect im Allgemeinen ist schliesslich derselbe; für die feinsten mikroskopischen Zellverhältnisse im Nervensystem dürfte es aber nicht gleichgiltig sein, ob ihre Lebensthätigkeit im Nu, blitzartig vernichtet, oder ob ein nach Secunden oder gar Minuten währender Todeskampf vorausgegangen ist.

Die Unterscheidung ist wichtig; denn hat ein Individuum

electrischen Contact bekommen und ist sein Tod nicht auch im selben Moment eingetreten, was man z. B. bei Thierexperimenten derart prompt erzielen kann, dass Ursache und Wirkung geradezu in eine Phase fällt, so kann man von einem Tode durch Erstickung u. dergl. sprechen. Ein derartiger, durch Electricität hervorgerufener Zustand kann seinerseits zu verschiedenen Organveränderungen, auch im centralen und peripherischen Nervensystem führen, die aber nicht mehr als reine Elektricitätswirkung anzusprechen sind.

Wenn ein Thier erst nach vielen und längere Zeit einwirkenden elektrischen Traumen zu Grunde geht, ist es schwer zu bestimmen, ob etwaige Veränderungen im Nervensystem nur auf Rechnung des elektrischen Stromes zu schreiben sind.

Dr. Stadler hat einen Blitzschlag beobachtet, durch den eine Frauensperson durch länger als eine ½ Stunde ohne Athmung wie leblos dagelegen; von der schwachen Herzaction konnte sich Dr. Stadler während der ganzen Zeit überzeugen. Die Frau starb in diesem Zustande; die Nekroskopie wurde leider nicht vorgenommen. In einem solchen Falle wäre es schwer, allfällige Blutungen als directe Blitzwirkung anzusehen.

Diese Beispiele sind nöthig zur Präcisirung der Bedingung, dass wir bei Tödtung durch Elektricität nur jene Veränderungen im Nervensystem als reine Elektricitätswirkung auffassen können, in denen auch momentaner Tod erfolgt ist.

Ueberall dort, wo dies der Fall ist, wird den verschiedenen Theorien, wie Blutdruck-Alterationen, Erstickungsformen u. ähnl. m. der Boden entzogen; zu jeder derartigen Annahme ist ein Zeitminimum erforderlich, dem blitzartige Tödtungen nicht entsprechen.

In jüngster Zeit hat Corrado mikroskopische Veränderungen in Gehirnen von Hunden gefunden, die er längere Zeit und zu wiederholten Malen dem elektrischen Strom ausgesetzt; er beschreibt Vacuolenbildung, Verlagerung der Chromatinsubstanz, Berstung der Zellen, Abreissen der Fortsätze u. a. m.

Ueber ähnliche Befunde im Rückenmark wurde von v. Swietalski berichtet, der Thiere stundenlang an den glattrasirten Hinterbeinen faradisirte.

Derartige Veränderungen können kaum als reine Elektricitätswirkung gedeutet werden.

Will man experimentell dieser Frage näher treten, so gilt es, um solche Eventualitäten ausschliessen zu können, in erster Linie zwei Bedingungen zu erfüllen:

1. Die Elektroden müssen leicht und lose, dabei im innigen Contact aufgelegt werden.

2. Der Stromschluss darf nur für den Bruchtheil einer Secunde erfolgen.

Wird das Thier im Momente des Stromeintrittes thatsächlich blitzartig getödtet, oder bleibt es am Leben und trägt von diesem Augenblicke an leichtere oder ernstere Functionsstörungen davon, so ist der ursächliche Zusammenhang der Erscheinungen erwiesen.

Derart hervorgerufene Gesundheitstörungen, bezw. die Lebensvernichtung ist als reine Elektricitätswirkung aufzufassen, und etwaige pathologisch-anatomische Erscheinungen im Nervensystem sind als weiterer materieller Beweis dieser Voraussetzung zu verwerthen. Dass ceteris paribus elektrische Ströme unterschiedliche Wirkungen hervorbringen, ist mit der Ausbreitung, der Bahnung des Stromes in Zusammenhang zu bringen; dort, wo Gehirn oder Rückenmark von keinem oder nur minimalem Stromantheil getroffen, wird die verheerende Wirkung ausbleiben. Wenn wir einen elektrischen Strom durch einen thierischen Körper schicken, sind wir über seine Ausbreitung und Fortleitung in demselben auf Vermuthungen angewiesen. In der Technologie können wir uns keinen Rath holen.

Man vermag in genauesten Zahlen, in Millionsteln von Bruchtheilen zu berechnen, wie hoch die Spannung, wie gross die Stärke eines Stromes ist, der einen Leiter passirt, dessen Widerstandsgrösse mit mathematischer Genauigkeit bestimmt werden kann, doch über das Wo und Wie der Fortbewegung der strömenden Elektricität sind wir noch im Unklaren. So soll z. B. den neuesten Beobachtungen zu Folge ein Kupferdraht, der beliebteste und erprobteste Leiter, nicht selbst als solcher die Bahn für den Strom abgeben, sondern die Grenz-

schichte zwischen seiner Oberfläche und dem ihn umgebenden Isolator ist das leitende Medium.

Schon aus diesem Beispiele allein erhellt die grosse Schwierigkeit, der man begegnet, wenn man sich ein klares Bild darüber verschaffen will, welchen Weg der elektrische Strom bei der Passage des menschlichen, beziehungsweise thierischen Körpers einschlägt.

Näher kommen wir den Verhältnissen, wenn wir uns den animalischen Körper als halbflüssige Masse mit eingelagerten festeren Bestandtheilen vorstellen, die vom durchtretenden Strome berührt werden.

Grössere Stromantheile werden denjenigen Organtheilen zufallen, die zuerst der Ein- und Austrittsstelle näher liegen und weiter durch ein besseres Leitungsvermögen ausgezeichnet sind.

Vermöge ihres anatomischen Aufbaues und ihrer Organisation werden verschiedene Gewebsarten verschiedene Stromantheile bekommen und auch verschiedentlich reagiren. Wenn auch z. B. die knöcherne Wirbelsäule von einem viel stärkeren Stromantheil durchflossen wäre als das mit den zartesten und empfindlichsten Zellen ausgestattete Rückenmark, werden wir dennoch Veränderungen, wenn sie ein Strom hervorzubringen im Stande ist, viel eher am Rückenmark nachzuweisen in der Lage sein.

Um so mächtiger werden an diesen Stellen die Alterationen des Gewebes zum Ausdruck kommen, wenn die Strombedingungen schon von vornherein derartige sind, dass ein Hauptheil auf Gehirn und Rückenmark fallen muss.

Dass die nervösen Centralorgane thatsächlich von elektrischen Strömen durchflossen werden, haben die Experimente anderer Beobachter (A. Pick, Silex u. s. w.) dargethan.

Dass aber dieses Durchströmen, und wie ich nochmals hervorheben möchte, das momentane einmalige Strömen von histologischen Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem begleitet sein kann, soll eine Reihe von mikroskopischen Befunden in menschlichen und thierischen Präparaten belegen, die die Grundlage dieser Arbeit bilden.

Wenn wir auch als erwiesen annehmen wollten, dass diese

pathologischen Veränderungen durch elektrischen Contact (technische Stromleitung oder Blitzschlag) hervorgebracht werden, ist es nicht so einfach, die Causalität zu ermitteln, auf welche Weise der elektriche Strom Veränderungen in der nervösen Substanz zu setzen im Stande ist.

Wenn man auch an Umwandlungsformen der elektrischen Energie in mechanische, thermische und chemische denken muss, so glaube ich dennoch, dass wir es mit einer rein elektrischen Wirkung in Leitern mit stark wechselnden Widerständen zu thun haben. Stellen wir uns das Gehirn oder das Rückenmark als Leitungsmasse beziehungsweise Leitungsflüssigkeit vor, mit ihrer Grundsubstanz und den eingelagerten vielen Zellen, Gefässen und Bindegewebssträngen, die alle von Stromantheilen passirt werden, so bildet jede Gewebsart einen Widerstand für sich; darin sucht der Strom oder der Blitzstrahl geradezu instinctiv nicht den kürzesten Weg, sondern den Weg des geringsten Widerstandes — die Summe aller Widerstände beträgt ein Minimum. —

Die feinsten Zellen und die zartesten Gefässverzweigungen werden durch diese „Berührung mit Strom“ eine Massenverschiebung und vielleicht auch eine Volumenänderung, eine Deformation erleiden, die diese elastischen Gewebe bis zu einem gewissen Grade ertragen, andernfalls aber kommt es dadurch zu Aenderungen des moleculären Aufbaues, zu Zerreissungen, Kernverlagerungen u. s. w. Je nach der Schwere dieser Veränderungen und ob sie reparabel sind oder nicht, kommt es zu leichteren, vorübergehenden Functionsstörungen, ein zweites Mal zu ernster Gesundheitsstörung, bezw. zum Tode.

Wenn auch viele Autoren bislang die Schädigungen durch Elektricität als functionelle Störungen aufzufassen geneigt waren oder sind, glaube ich auf Grund meiner experimentellen anatomischen Untersuchungen annehmen zu müssen, dass wir es bei Unfällen durch Elektricität mit rein organischen Erkrankungen zu thun haben, die in vielfacher Beziehung zur Commotio cerebri stehen.

Letztere Erkrankung wurde ebenfalls als Störung functio-

neller Natur aufgeführt, bis C. Gussenbauer als Erster auf die mechanische Grundlage der Commotio hinwies und hierzu auch den klinischen Beweis erbrachte.

Auch C. Gussenbauer nimmt an, dass der elektrische Starkstrom oder der Blitzstrahl bei seinem Durchtritt im centralen Nervensystem direct Zellzerstörungen hervorrufen könne.

Professor Gussenbauer hält dafür, dass es sich in diesen Fällen um „Umwandlung der elektrischen Energie in Massenbewegung" handle.

Auf eine solche Weise entstehen nach ihm die Durchlöcherungen des Papiers und ähnlicher Gegenstände, wenn sie von elektrischen Funken durchschlagen werden; eine Flammenwirkung ist nicht nachweisbar; so ist auch der Zusammenbruch eines ganzen Schornsteins durch Blitzschlag zu erklären; oft ist keine andere Wirkung des Blitzes in der Umgebung zu constatiren.

Nur unter Zugrundelegung einer solchen Annahme können derartige schon grob sichtbare Phänomene ihre Erklärung finden.

Bei einem Blitzschlage in Perersdorf[1]), wo 42 Personen in einer Capelle zur Andacht versammelt waren, als es gerade einschlug, wurden 2 Personen ganze Stücke Leder aus den Stiefeln herausgerissen, ohne dass eine Brandwirkung an den Lederrändern oder irgend eine Verletzung an den correspondirenden Hautpartien des Fusses entstanden wäre.

Ein Substanzverlust, eine Analogie zum Kartenversuch, in Form einer schussähnlichen Durchlöcherung der Sohlenhaut des rechten Fusses bei einer von jenen 42 Personen.

Einen ganz ähnlichen Befund konnte H. Richter bei einem Monteur constatiren, der durch Contact einer Hochspannung von 1000 Volt getödtet wurde.

Auf die forensische Bedeutung solcher Verletzungen macht E. v. Hofmann aufmerksam, der hierhei nebst eigener Beobachtung einen Fall von Friedinger erwähnt.

Was wir hier im Grossen sehen, müssen wir uns im verkleinerten Massstabe, für das centrale Nervensystem angewandt, für die mikroskopischen Verhältnisse vorstellen.

[1]) Derselbe soll wegen interessanter Details Gegenstand einer ausführlichen Abhandlung werden.

Doch ebensowenig, wie die grobsichtbaren Verletzungen durch Starkstrom oder Blitzschlag ganz besondere Merkmale (von den Blitzfiguren abgesehen) nachweisen, sind die mikroskopischen Veränderungen durch irgend eine Specifität ausgezeichnet; sie ähneln zum Theil jenen, wie sie durch andere Krankheitsursachen, Infection, Intoxication etc. zur Entfaltung gebracht werden können.

Es handelt sich jedoch bei letztgenannten Bedingungen um längere, nach Stunden, Tagen und Wochen währende Einwirkungen. Die Elektricität dagegen, die geradezu der Zeit entráth, vermag die grössten Gesundheitsstörungen bis zur Lebensvernichtung im Nu herbeizuführen; Ursache und Wirkung fallen mitunter in dieselbe Zeitphase. Der Effect ist thatsächlich ein „blitzartiger“.

Ob nicht weitere mikroskopische Befunde und besondere Untersuchungsmethoden der histologischen Veränderungen des Nervensystems durch Elektricität zu einer besonderen Erkenntniss führen werden, darüber kann ein Urtheil nicht gefällt werden; schon deshalb nicht, weil die bisherigen histologischen Bilder zu den ersten auf diesem Gebiete gehören.

Meine histologischen Untersuchungen umfassen das Nervenmaterial von 3 Menschen und 6 Thieren (2 Frösche, 2 Kaninchen, eine Maus und ein Meerschweinchen).

Die Veränderungen sind einzutheilen in a) frische, b) ältere. Die Gruppe a erstreckt sich auf 2 Personen, die von einem Blitzstrahl getroffen und angeblich sofort getödtet wurden, auf einen Monteur, der infolge Berührung einer Starkstrom-Leitung sein Leben eingebüsst, und eine Maus und ein Meerschweinchen, die durch Elektroktonie zu Grunde gingen.

Zur Gruppe b gehören 2 Kaninchen und 2 Frösche, die zwar einen momentanen elektrischen Contact überdauerten, doch Functionsstörungen leichteren und schwereren Grades davontrugen und in längerer Beobachtung standen.

So wie die durch Blitzschlag hervorgerufenen klinischen Symptome ganz ähnlich denen zu sein pflegen, die elektrische Starkströme an Menschen und Thieren hervorbringen, ebenso verhält es sich mit den diesen Krankheitserscheinungen entsprechenden histologischen Gehirn- und Rückenmarksbildern;

die Beschreibung der einzelnen frischen Befunde der plötzlich getödteten Personen und Thiere, sei es durch Blitz, sei es durch electrischen Starkstrom, lässt ohne Weiteres die Richtigkeit dieser Annahmen erkennen: unter beiden Umständen äusserst ähnliche capillare Blutungen, Rupturen der feinsten Gefässe und verschiedene Zellveränderungen.

Wenn auch die Zellveränderungen im Allgemeinen nicht einwandsfrei aufgefasst werden können, weil man sie leicht auch als Leichenerscheinungen, Artefacte, mitunter auch als normaliter vorkommende Befunde zu deuten geneigt wäre, will ich sie trotzdem auch schon aus dem Grunde angeführt haben, weil sie für die Erklärung von Degenerationserscheinungen, die in der Gruppe b beschrieben werden sollen, herangezogen werden könnten.

Unbedingt nothwendig ist es nicht, weil wir uns auch eine primäre Degeneration peripherischer Nervenfasern oder auch der Rückenmarcks-Stränge durch Elektricität vorstellen müssen, wenn der Achsencylinder vom Strom durchflossen worden war.

Eine jede Nervenfaser ist nach der Art eines Kabels gebaut; dem Achsencylinder der Nerven entspricht die Seele, i. e. das Metall des Kabels. Die Seele des Kabels vermag einen Strom von gewisser Spannung zu leiten; wird die Grenze überschritten, wird das Kabel beschädigt oder gar zerstört. Auch ein Achsencylinder ist für eine gewisse Spannung geaicht, muss eine höhere von ihm ertragen werden, wird der Nerv deformirt, wovon man sich durch das Experiment überzeugen kann:

Untersucht man derart präparirte Nervenstücke eines menschlichen Ischiadicus, durch den man elektrischen Starkströme durchgeschickt hat, so sieht man, dass die Achsencylinder, ja die ganzen Nervenfasern hyalin verquollen, die Contouren undeutlich geworden sind; die Kerne der Nervenscheiden sind im Verschwinden.

Die allerersten, feinsten Veränderungen bei nur momentaner Durchleitung daselbst zur Ansicht zu bringen, gelingt mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht.

Zu der als „ältere Veränderungen“ bezeichneten Gruppe b gehören System- und Heerderkrankungen im Rückenmark

und die Degenerationen in den peripherischen Nerven zweier Kaninchen, die bei Lebzeiten an verschiedenen Lähmungen litten. Die Nervi ischiadici der besprochenen 2 Frösche sind mir bedauerlicherweise abhanden gekommen. Ob derartige Degenerationserscheinungen als secundäre oder gar als primäre aufzufassen sind, lässt sich aus dem bisher geringen anatomischen Material nicht entscheiden.

Derlei peripherische Lähmungen bei Thieren durch Entladungen von Leydner Batterien hat Nothnagel schon in den achtziger Jahren beobachtet.

Die Versuchsanordnung soll bei jedem einzelnen Thiere genau mitgetheilt werden, eine Einheitlichkeit wurde allenthalben darin erzielt, dass den oben angeführten zwei Bedingungen immer Rechnung getragen wurde.

Durchgeführt wurden die Experimente in dem Elektricitätswerke von Siemens und Halske in Leopoldau bei Wien und in der Vereinigten Elektricitäts-Actiengesellschaft in Wien X.

Die getödteten Thiere wurden sofort secirt; das Gehirn, Rückenmark und einzelne Nerven behufs Präparation entsprechend behandelt.

Die 4 überlebenden Thiere — von den 2 gelähmten Kaninchen bringe ich Abbildungen — wurden eine Zeit lang im Laboratorium der Klinik beobachtet und gepflegt.

Zuerst sollen die frischen an Menschen und Thieren beobachteten Veränderungen des Nervensystems, hierauf die älteren zur Besprechung gelangen.

Am 28. Februar 1902 wurde ein Monteur, Namens J. Sp., 18 Jahre alt, in einem hiesigen Elektricitätswerk durch elektrischen Contact getödtet. Er hatte mit seinen Händen 2 stromführende (Wechselstrom 1000 Volt Spannung, 52 Perioden) Metalltheile am sogenannten Isolations-Prüfer erfasst. Ein Monteur, der daneben sass, merkte, wie sein Mitarbeiter J. Sp. plötzlich in gebeugte, halbhockende Stellung auf den Tisch beziehungsweise auf das dort angelehnte Rad niedersank; er verblieb in dieser vornüber gebeugten Stellung stehen; er fiel nicht um; seine Hände waren vorn an die Brust angepresst und mit den Aussenflächen einander genähert; er soll nicht aufgeschrieen, sondern nur halblaut gestöhnt haben. Der Monteur

# III.

# Histologische Veränderungen im menschlichen und thierischen Nervensystem, theils als Blitz-, theils als elektrische Starkstrom-Wirkung.

(Aus der III. medicinischen Klinik der Universität Wien.)

Von

Dr. S. Jellinek.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

---

Die Elektricität, die in der Gewerbethätigkeit, im Verkehrswesen und im öffentlichen Leben überhaupt sich immer grössere Gebiete dienstbar macht und dadurch die Gelegenheit immer häufiger erscheinen lässt, dass die auf dem Felde der Arbeit unvermeidlichen Unglücksfälle sich mehren, erzwingt sich auch in der Aerztewelt immer intensiveres Interesse; gilt es ja doch nicht nur das bislang verschieden gedeutete Problem des „Todes durch Elektricität" zu lösen, sondern auch nach Mitteln und Wegen zu forschen, Gesundheitsstörungen bekämpfen zu können, die ein unheilvoller Contact hervorgebracht hat.

Fast bei jedem Trauma, — als solches fassen wir auch jede Berührung, oder „Contact", wie der Techniker allgemein sagt, mit einer Starkstrom-Leitung oder mit einem Blitzstrahl auf, — pflegen ganz bestimmte Zustände, beziehungsweise Organveränderungen aufzutreten, die für sich allein charakteristisch sind, und bei denen der Causalnexus zwischen Ursache und Wirkung klar hervortritt; als die typischsten sind die Verletzungen nach Schuss, Stich oder Biss u. s. w. zu erwähnen; ähnlich ist es mit den chemischen, thermischen und anderen Noxen.

Ganz anders, vielleicht einzig in dieser Art, verhält es sich mit dem elektrischen Trauma.

Ein Mensch oder ein Thier bekommt electrischen Contact, trägt eine Lähmung gewisser Muskelgruppen davon oder bezahlt es sogar mit dem Leben, und in vielen Fällen ist bei der genauesten Untersuchung, beziehungsweise Nekroskopie weder äusserlich, noch innerlich irgend eine auffällige Veränderung zu

constatiren. Wüsste man nicht a priori in solchen Fällen die Todesursache, den bisherigen Obductionsbefunden wäre sie nicht zu entnehmen. Man findet fast immer dunkles, flüssiges Blut; sonstiger Befund ist negativ.

Von manchen Autoren werden Blutungen in den Meningen, im Ependym der Ventrikel und im Verlaufe der oberflächlichen Gehirngefässe beschrieben. Ob aber derartige Blutaustritte nicht mit Ecchymosen in die Pleura, Epicard u. s. w. in eine Parallele zu stellen seien, die mit protrahirter Tödtung, mit Circulationsstörungen u. dergl. zu erklären sind, scheint nicht sehr unmöglich. v. Hofmann, Haberda und Kolicko fassen derartige vielfach beschriebene Hämorrhagien, die von Kratter auch an der Wirbelsäule gesehen wurden, als Leichenerscheinungen, als Artefacte auf. Ich selbst habe niemals, weder bei Menschen, noch bei Thieren, von welch letzteren bei meinen Experimenten eine sehr grosse Anzahl durch Elektroktonie verendet war, solche Blutungen trotz genauesten Suchens gefunden.

Bei den Thierexperimenten, wo ein elektrischer Pol tief ins Rectum versenkt wurde, fand ich zuweilen streifen- und flächenhafte Blutaustritte im Mesorectum und im peritonaealen Ueberzug der Kreuzbeingegend; anfänglich glaubte ich, es sei Stromwirkung, doch konnte ich mich durch Gegenversuche überzeugen, dass die unvermeidlichen Zerrungen des Darmes, besonders wenn das Thier sehr unruhig war, derartige Extravasationen nach sich ziehen. Dass aber ausgebreitete, makroskopisch sichtbare Blutungen in den verschiedensten Organen auftreten können, lässt sich nicht leugnen; in einem solchen Falle aber müssen wir eine protrahirte Tödtung durch Elektricität annehmen, wo der elektrische Strom oder ein Blitzstrahl Momente ausgelöst, die ihrerseits gewissermaassen erst secundär zum Tode geführt haben. Der Endeffect im Allgemeinen ist schliesslich derselbe; für die feinsten mikroskopischen Zellverhältnisse im Nervensystem dürfte es aber nicht gleichgiltig sein, ob ihre Lebensthätigkeit im Nu, blitzartig vernichtet, oder ob ein nach Secunden oder gar Minuten währender Todeskampf vorausgegangen ist.

Die Unterscheidung ist wichtig; denn hat ein Individuum

electrischen Contact bekommen und ist sein Tod nicht auch im selben Moment eingetreten, was man z. B. bei Thierexperimenten derart prompt erzielen kann, dass Ursache und Wirkung geradezu in eine Phase fällt, so kann man von einem Tode durch Erstickung u. dergl. sprechen. Ein derartiger, durch Electricität hervorgerufener Zustand kann seinerseits zu verschiedenen Organveränderungen, auch im centralen und peripherischen Nervensystem führen, die aber nicht mehr als reine Elektricitätswirkung anzusprechen sind.

Wenn ein Thier erst nach vielen und längere Zeit einwirkenden elektrischen Traumen zu Grunde geht, ist es schwer zu bestimmen, ob etwaige Veränderungen im Nervensystem nur auf Rechnung des elektrischen Stromes zu schreiben sind.

Dr. Stadler hat einen Blitzschlag beobachtet, durch den eine Frauensperson durch länger als eine ½ Stunde ohne Athmung wie leblos dagelegen; von der schwachen Herzaction konnte sich Dr. Stadler während der ganzen Zeit überzeugen. Die Frau starb in diesem Zustande; die Nekroskopie wurde leider nicht vorgenommen. In einem solchen Falle wäre es schwer, allfällige Blutungen als directe Blitzwirkung anzusehen.

Diese Beispiele sind nöthig zur Präcisirung der Bedingung, dass wir bei Tödtung durch Elektricität nur jene Veränderungen im Nervensystem als reine Elektricitätswirkung auffassen können, in denen auch momentaner Tod erfolgt ist.

Ueberall dort, wo dies der Fall ist, wird den verschiedenen Theorien, wie Blutdruck-Alterationen, Erstickungsformen u. ähnl. m. der Boden entzogen; zu jeder derartigen Annahme ist ein Zeitminimum erforderlich, dem blitzartige Tödtungen nicht entsprechen.

In jüngster Zeit hat Corrado mikroskopische Veränderungen in Gehirnen von Hunden gefunden, die er längere Zeit und zu wiederholten Malen dem elektrischen Strom ausgesetzt; er beschreibt Vacuolenbildung, Verlagerung der Chromatinsubstanz, Berstung der Zellen, Abreissen der Fortsätze u. a. m.

Ueber ähnliche Befunde im Rückenmark wurde von v. Swietalski berichtet, der Thiere stundenlang an den glattrasirten Hinterbeinen faradisirte.

Derartige Veränderungen können kaum als reine Elektricitätswirkung gedeutet werden.

Will man experimentell dieser Frage näher treten, so gilt es, um solche Eventualitäten ausschliessen zu können, in erster Linie zwei Bedingungen zu erfüllen:

1. Die Elektroden müssen leicht und lose, dabei im innigen Contact aufgelegt werden.

2. Der Stromschluss darf nur für den Bruchtheil einer Secunde erfolgen.

Wird das Thier im Momente des Stromeintrittes thatsächlich blitzartig getödtet, oder bleibt es am Leben und trägt von diesem Augenblicke an leichtere oder ernstere Functionsstörungen davon, so ist der ursächliche Zusammenhang der Erscheinungen erwiesen.

Derart hervorgerufene Gesundheitstörungen, bezw. die Lebensvernichtung ist als reine Elektricitätswirkung aufzufassen, und etwaige pathologisch-anatomische Erscheinungen im Nervensystem sind als weiterer materieller Beweis dieser Voraussetzung zu verwerthen. Dass ceteris paribus elektrische Ströme unterschiedliche Wirkungen hervorbringen, ist mit der Ausbreitung, der Bahnung des Stromes in Zusammenhang zu bringen; dort, wo Gehirn oder Rückenmark von keinem oder nur minimalem Stromantheil getroffen, wird die verheerende Wirkung ausbleiben. Wenn wir einen elektrischen Strom durch einen thierischen Körper schicken, sind wir über seine Ausbreitung und Fortleitung in demselben auf Vermuthungen angewiesen. In der Technologie können wir uns keinen Rath holen.

Man vermag in genauesten Zahlen, in Millionsteln von Bruchtheilen zu berechnen, wie hoch die Spannung, wie gross die Stärke eines Stromes ist, der einen Leiter passirt, dessen Widerstandsgrösse mit mathematischer Genauigkeit bestimmt werden kann, doch über das Wo und Wie der Fortbewegung der strömenden Elektricität sind wir noch im Unklaren. So soll z. B. den neuesten Beobachtungen zu Folge ein Kupferdraht, der beliebteste und erprobteste Leiter, nicht selbst als solcher die Bahn für den Strom abgeben, sondern die Grenz-

Schnitte aus dem Dorsalmark besteht eine Hinterhorn-Blutung. Die Blutextravasationen sind mikroskopisch klein, zuweilen flächenhaft, oft streifenförmig und substituiren zum Theil die nervöse Substanz, die an manchen Stellen zerwühlt erscheint.

Ganglienzellen werden von den Blutaustritten theilweise gedeckt, theilweise erscheinen sie zertrümmert.

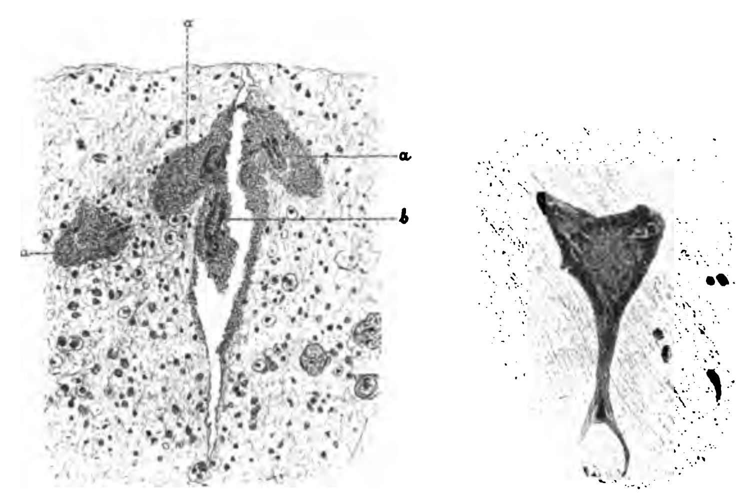



Fig. 2.
a Blutung, b Capillaren.

Fig. 3.

Im Halsmark, und zwar Serienschnitt Nr. 8 der Sammlung, verdient ein Bild (cf. Fig. 1) besondere Beachtung.

An der Grenze der grauen und weissen Substanz im Bereiche eines Vorderhornes eine streifenförmige, längliche Blutung, durch die die Grundsubstanz getrennt und 2 Ganglienzellen aus ihrem Zusammenhang gelockert zu sein erscheinen. Eine von ihnen ragt mit einer freien Seite in die Blutung hinein, von der sie umspült wird, mit dem anderen Ende ruht sie in der Grundsubstanz und erscheint sonst vollkommen intact.

Die zweite Ganglienzelle dagegen, die viel grösser ist, erscheint deformirt, sie ist in ihrer Continuität unterbrochen; sie macht den Eindruck, als ob sie zerrissen wäre.

Sie ist ganz von Blut umgeben; knapp neben ihr, ebenfalls im Blute, liegt ein grosser Zellkern, in dem man auch noch das Kernkörperchen erkennt.

Es drängt sich einem die Vermuthung auf, dass beides, destruirte Zelle und freiliegender Kern, zu einander gehört.

Ob aber diese Destruction der Zelle, und das Herausgerissensein des Kernes nur durch die Präparation, oder durch das andrängende Blut, oder gar direct durch den elektrischen Strom verursacht wurde, lässt sich allerdings nicht entscheiden. Hierzu bedarf es noch weiterer experimenteller Untersuchungen, die, wie wir weiter unten sehen werden, mitunter ähnliche Bilder zu fördern im Stande sind.

Die meisten Blutaustritte entfielen auf die Schnitte der Halsanschwellung, in denen nebstdem starke Injectionsbilder in den feinsten Capillaren, die zu den Ganglienzellen ziehen, sich geltend gemacht haben.



Fig. 4.

Weniger ausgebreitete Blutungen in der Medulla und im übrigen Rückenmark. Im Ganzen konnte ich in 12 Schnitten aus verschiedenen Höhen (No. 2, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 17, 19, 20, von oben nach unten numerirt), Blutungen nachweisen.

Minder zahlreich waren die Blutungen im Gehirn. Hier waren dieselben nur an zwei Stellen derselben Hemisphäre constatirbar. Eine etwas grössere (s. Fig. 2) war im linken Lobus centralis gelegen; ebenso wie im Rückenmark ist dieselbe auch hier nur auf die graue Substanz beschränkt; sie ist klein, flächenhaft, unter der Oberfläche gelegen, die intact erscheint, und geht streifenförmig in die Tiefe, wobei die Gehirnsubstanz spaltähnlich auseinander gedrängt wird; in den zackigen Umrandungen liegen Blutkörperchen.

Eine viel kleinere, rundliche Blutung[1]) befiel den Lobus

[1]) Herr Hofrath Weichselbaum hatte die Freundlichkeit, die Präparate, in denen Blutungen waren, anzuschauen und hat die als „Hämorrhagien" bezeichnete Stellen auch als solche anerkannt.

occipitalis derselben Seite; auch hier ist es die graue Substanz, wo die Hämorrhagie Platz gegriffen.

Veränderungen der Ganglienzellen waren sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark aufgetreten; Chromatolyse, Tigrolyse (s. Fig. 3), Undeutlichwerden der Zellconturen, Verquellung der Achsencylinder, Verschiebung der Kerne vor die äusserste Peripherie, stellenweise geradezu in die Protoplasma-Fortsätze hinein (s. Fig. 4) u. s. w.

Weil jedoch derartige Befunde auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, und nebstdem noch an gewöhnliche Leichenerscheinungen und Härtungsprodukte und dergl. m. gedacht werden muss, kann diesen letzteren Bildern keine besondere Bedeutung beigemessen werden.

Sobald eine grössere Untersuchungsreihe solcher Nervenpräparate vorliegt, dann wird es erst möglich sein, sich darüber Klarheit zu verschaffen.

Der wohl momentan eingetretene Tod ist mit Rücksicht auf die Stärke des Stromes begreiflich und durch die aufgezählten pathologischen Befunde hinreichend erklärt; dabei dürfen wir nicht vergessen, dass die Zahl der thatsächlich erfolgten Blutungen und Zellzerstörungen gewiss grösser ist, als die in den Probeschnitten gefundene.

Die starke Hyperämie der Capillaren im Halsmarke ist wohl als Gefässparalyse aufzufassen.

Ich habe schon seiner Zeit darauf hingewiesen[1]), dass man beim Thierexperimente sich mit dem Tastgefühl davon überzeugen kann, dass die zwischen zwei Polen gelegene und vom Strom längere Zeit durchflossene Körperstelle (z. B. die Brust des Kaninchens, dem man beiderseits in die Achselhöhle die Elektroden einsetzt) auffällig warm wird.

„Wenn A. Paltauf sein Thier (Kaninchen oder Hund) durch Faradisation des Herzens tödtete, zu welchem Zwecke er bei uneröffnetem Thorax die Nadeln von links her durch die vorderen Theile der Lunge ins Herz sticht, so fand er bei der Section, der schon nach wenigen Schlägen getödteten Thiere in einem ganz umschriebenen, zwischen den Nadeln gelegenen Be-

[1]) Blitzschlag und elektrische Hochspannung. Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 28 u. 29.

zirke der Lunge das Gewebe sehr blutreich und feucht, was offenbar auf eine hochgradige Paralyse zurückzuführen ist" (vergl. Haberda).

Die Gegend der Cervicalanschwellung kam zwischen beide Pole, und zwar in die grösste Stromdichte zu liegen.

Wenngleich auch der Strom sich im ganzen Körper des Monteurs ausgebreitet hatte, nahm jedenfalls der Hauptantheil des Stromes seinen Weg von einem Arm durch obere Brustpartie, unteren Hals, zum anderen Arm, bezw. zur anderen Hand hinaus. Dieser Strecke entsprechen auch die meisten Veränderungen.

Auf die längere Einwirkung (angeblich etwa 30 Secunden) ist die locale Gefässparalyse zurückzuführen.

Man könnte einwenden, dass die Veränderungen, und besonders die Blutungen, mit einer protrahirten Tödtung, eventuell Erstickung in Zusammenhang zu bringen wären.

Dagegen lassen sich zwei Umstände anführen: erstens waren ausser dem dunklen, flüssigen Blute, das sich übrigens bei allen momentanen elektrischen Tödtungen findet, keinerlei Erstickungssymptome an der Leiche nachweisbar; zweitens findet man ebensolche Veränderungen an Thieren, die momentan ohne jeden Todeskampf getödtet wurden.

Meerschweinchen und Mäuse z. B. gelingt es „blitzartig" zu tödten; es fehlt jedes Zeitminimum, das zur Annahme einer Erstickung, abnormen Blutdruck-Steigerung u. s. w. nöthig wäre, und trotzdem finden wir, wie weiter unten gezeigt werden soll, ähnliche Veränderungen im centralen Nervensystem, wie sie dem Monteur Sp. zukommen.

Technische elektrische Hochspannung und Blitz sind verschiedene Formen derselben Energie, und auch ihre animalischen Effecte sind derselben Art. Ueber die allgemeinen Wirkungen des Blitzschlages auf Menschen und Thiere will ich in einer meiner nächsten Arbeiten ausführlich berichten, heute sollen nur histologische Veränderungen des Gehirns nach Blitzschlag zur Sprache kommen. Im Grossen und Ganzen stimmen dieselben mit denen durch technische Elektricität überein.

Am 3. Juni 1902, um 5 Uhr Nachmittags, wurden in Göding in Mähren 2 Personen durch Blitzschlag getödtet. Sie standen

auf einem Gerüste eines einstöckigen Neubaues; der 20jährige Mann etwa 1 Meter höher, als das 16jährige Mädchen.

Der Blitz schlug ein, riss einen langen und ziemlich breiten Spalt in das neue Hausdach, ohne an demselben Verbrennungserscheinungen hervorzurufen. Die beiden Personen fielen auf dem Gerüst nieder. Als die in der nächsten Nähe arbeitenden Maurer, denen nichts geschehen war, nach ihnen schauten, sahen sie sie regungslos liegen, und erkannten angeblich sofort, dass die zwei todt seien.

Ein herbeigeholter Arzt liess die Leichen in die Leichenkammer des Ortsfriedhofes überführen.

Tags darauf, am 4. Juni um 2 Uhr Nachmittags, also 21 Stunden post mortem, nahm ich in Gegenwart des k. k. Bezirksarztes Dr. Mandl und des Stadtarztes Dr. Frankl dortselbst die Obduction beider Leichen vor.

Trotz der vorgeschrittenen Jahreszeit war damals kein besonders warmes Wetter, die Fäulnisserscheinungen nicht auffällig zur Entwicklung gekommen; beide Leichen schienen noch recht frisch zu sein, an der des Mannes ziemlich starke Leichenstarre, an der zweiten schlaffe Musculatur vorhanden.

Die Obductionsprotocolle lauten:

1. Fall: Protocoll, aufgenommen von der k. k. Bezirks-Hauptmannschaft Göding. 4. Juni 1902. Gegenstand ist die sanitätspolizeiliche Obduction des durch Blitz getödteten, 23 Jahre alten Maurers Johann Z.

A. Aeusserer Befund: Männliche, kräftige Leiche, theilweise bekleidet; am rechten Röhrenstiefel an seiner Innenseite über der Sohle ein etwa über handtellergrosses Stück des Leders herausgerissen, die Ränder zeigen keine Brandspuren. Der mit Eisen frisch beschlagene Absatz ist abgerissen. Die Risse im Stiefel gehen von dem beschriebenen Defecte nach allen Richtungen; der entsprechende Schuhfetzen nicht verbrannt. Der linke Stiefel intact, das Hemd zeigt rückwärts in der Gegend zwischen den Schulterblättern ein etwa 2 Handteller grosses Loch mit versengten Rändern, ein ebenso grosses Loch mehr nach rechts, der Gegend des unteren Scapularwinkels entsprechend.

Das Kopfhaar zeigt eine flächenhafte Versengung, die in der Gegend der Coronarnaht beginnt, etwa 8 cm breit ist, und und über den Scheitel hinweg bis nach hinten unten bis zur Harngrenze reicht, wobei sich die Fläche verbreitert. Dem Tuber parietal. sin. und dem Occiput entsprechend reicht die Versengung bis hart an die Haut, die aber unverletzt geblieben ist.

Zwischen beiden Schultern sind einzelne linsen- bis hellergrosse braune, eingetrocknete Brandflecke (Brandwunden II. und III. Grades). Der unteren Hälfte der linken Scapula entsprechend sind kleine mohn- bis hanfkorngrosse, dunkelblau bis schwarz pigmentirt erscheinende, in Gruppen stehende Flecken, die Epidermis darüber intact, beim Einschneiden sugillirt; (das Ganze ähnelt einem alten, vernarbten Schrotschuss mit den eingeheilten durchscheinenden Projectilen). Ueber dem Kreuzbein und zwar mehr nach rechts, der Gegend der Spina ilei post. sup. ensprechend ein etwa doppelthalergrosser, dunkelschwarzer, pergamentartiger Brandschorf, der beim Beklopfen mit dem Messer tönt. Von dieser Stelle ausgehend eine hakenförmige Fortsetzung nach rechts unten bis zum rechten Trochanter major, dabei die Breite von 2 cm einnehmend.

Ein länglicher Streifen eines eingetrockneten Brandschorfes an der linken Thoraxhälfte von der 7. Rippe bis zur Crista ilei herunter.

Von der Gegend des rechten Trochanter nach abwärts sind die Haare der Aussen- und Vorderseite des Oberschenkels und des ganzen Unterschenkels oberflächlich versengt. Die Planta pedis beiderseits intact.

Sonst nichts Auffälliges.

Die Augenlider geschlossen; die Pupillen mittelgross, gleichweit.
Leichenstarre ziemlich stark entwickelt.

B. Innerer Befund. Die weichen Schädeldecken ohne jegliche Veränderung; mesokephales Cranium, an seiner Innenfläche glatt und glänzend. Die Dura stärker injicirt, keinerlei Blutaustritte, ebensowenig an den Leptomeningen, die vollkommen intact erschienen. Das Gehirn blass, glatt und von teigiger Consistenz. Auf dem Durchschnitt fällt die hochgradige Blutleere auf, die Ventrikel leer, das Ependym zart; ebenso erscheint die Medulla unverändert. Die Gefässe an der Gehirnbasis mit dunkelflüssigem Blut gefüllt.

Pleura costalis und pulmonalis glatt, keinerlei Ecchymosen zu constatiren; die Lungen beiderseits frei, fühlen sich polsterartig an, im Durchschnitt mässiger Blutreichthum; in den Bronchien etwas Secret.

Das Herz etwa faustgross, contrahirt, besonders im linken Ventrikel, die Klappen glatt und schlussfähig; im Innern etwa ein Esslöffel dunklen, flüssigen Blutes, kein Coagulum.

Sowohl Endo-, Epi- und Pericard frei von Hämorrhagien.

Der Darm aufgetrieben, erscheint blutleer.

Im Magen Reste von Speisebrei; die Schleimhaut etwas injicirt, sonst unverändert.

Leber, Milz, Nieren und Pankreas normal.

Die Harnblase leer.

Im Rectum Scybala.

Gutachten: Der obducirte Johann Z. ist eines gewaltsamen Todes durch Blitzschlag gestorben. Den Nachweis dieser Annahme bekräftigen

die Befunde am Kopfhaar und an der Haut. Das Gehirn wurde von dem intervenirenden Dr. S. Jellinek nach Wien überführt.

Dr. J. Frankl, Stadtarzt. Dr. Mandl, k. k. Bezirksarzt.

2. Fall: Protocoll aufgenommen von der k. k. Bezirks-Hauptmannschaft Göding. 4. Juni 1902. Gegenstand ist die sanitätspolizeiliche Obduction der durch Blitz getödteten 16 Jahre alten Arbeiterin Franziska B.

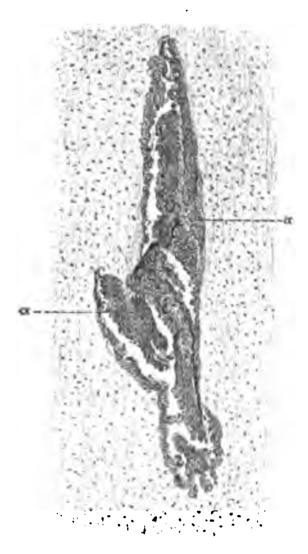



Fig. 5.
a Blutung.

A. Aeusserer Befund: Weibliche Leiche mittlerer Grösse von kräftigem Körperbau und ebensolcher Musculatur. An der Rückenhaut, wo Leichenflecke entwickelt sind, sieht man allenthalben, besonders den Gegenden der grössten Rippenconvexitäten entsprechend, wo die Leiche aufliegt, mohn-, hanfkorn- bis linsengrosse, mitunter in Gruppen stehende, dunkelblaue bis schwarze Flecken, über denen die Epidermis intact erscheint; beim Einschneiden den einzelnen Flecken entsprechende Blutaustritte der Cutis. Aehnliche Flecken, ebenfalls in Gruppen angeordnet, vorne an der linken Brustseite unterhalb der Clavicula.

Am untersten Ende des etwa 30 cm langen und dichten Zopfes spärliche, oberflächliche Versengungen des Haares.

Sonst keinerlei Veränderungen.

Kleider vollkommen unversehrt.

Keine Todtenstarre.

Die Augenlider geschlossen; die Pupillen gleichgross, mittelweit.

B. Innerer Befund. Schädeldecken normal, ebenso die harte und die weichen Hirnhäute, an denen man vergebens nach Blutaustritten sucht.

Das Gehirn blass, an seiner Oberfläche glatt, Consistenz teigig; Durchschnittsfläche auffallend blutleer; die Ventrikel frei, das Ependym zart. Ebenso Medulla unverändert.

Die rechte Lunge angewachsen, die linke frei; im Durchschnitt sehr blutreich; an der Pleura keinerlei Blutaustritte.

Das Herz faustgross, contrahirt, die Klappen glatt und schlussfähig. Weder am Endo- noch am Epicard Blutungen zu constatiren.

Der Darm durch Gase sehr aufgetrieben; die Oberfläche und Schleimhaut glatt und blass.

Im Magen Speisereste.

Leber, Milz, Nieren, Pankreas normal.

Blase leer; im Rectum Scybala. Das Genitale virginal.

Gutachten: Die obducirte Franziska B. ist eines gewaltsamen Todes durch Blitzschlag gestorben. Den Nachweis dieser Annahme bekräftigen die Befunde am Kopfhaar und an der Haut. Das Gehirn wurde von dem intervenirenden Dr. S. Jellinek nach Wien überführt.

Dr. J. Frankl. Stadtarzt. Dr. Mandl, k. k. Bezirksarzt.

Bei beiden Personen ergab die Autopsie ein negatives Resultat; wenn wir von den äusseren Befunden abstrahiren, wäre es unmöglich, aus dem inneren Obductionsbefunde allein ein Urtheil über die Todesursache zu gewinnen.

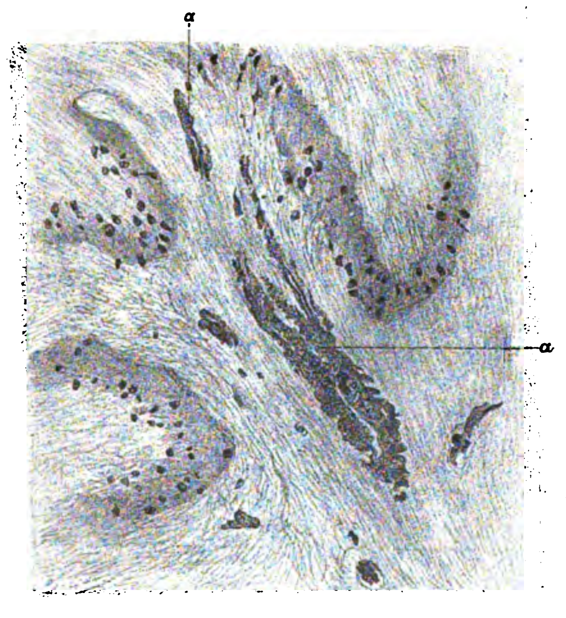



Fig. 6.
a Blutung.

Die Sache verhält sich ebenso, wie man es bei technischer Elektricität zu sehen bekommt.

Das auffällig blasse Gehirn, das behufs histologischer Untersuchungen von mir nach Wien mitgenommen wurde, bot mikroskopisch zahlreiche Blutungen und Gefässrupturen, die in den meisten Theilen anzutreffen waren. In beiden Gehirnen so ziemlich dieselben Befunde.

In den Serienschnitten des Mannes fand ich an 4 Stellen, und zwar im Lobus frontalis, centralis, im Kleinhirn und in den Oliven Blutaustritte [1]); im Gehirn des Mädchens waren diese

[1]) Auch diese mit Blutaustritten versehenen Präparate erlaubte ich mir Herrn Hofrath Weichselbaum vorzulegen, der das Vorhandensein von Blutextravasaten bestätigte.

Für die grosse Mühe spreche ich Herrn Professor Dr. Weichselbaum meinen ehrerbietigen Dank aus.

an 5 verschiedenen Stellen, und zwar im Lobus frontalis, temporalis, occipitalis, im Pons und in der Medulla nachweisbar.

Merkwürdig war die Olivenblutung des Mannes, die beiderseits geradezu symmetrisch aufgetreten war; die Blutung (s. Fig. 5 u. 6), hat streifenförmigen Charakter; die nervöse Substanz ist zerwühlt.

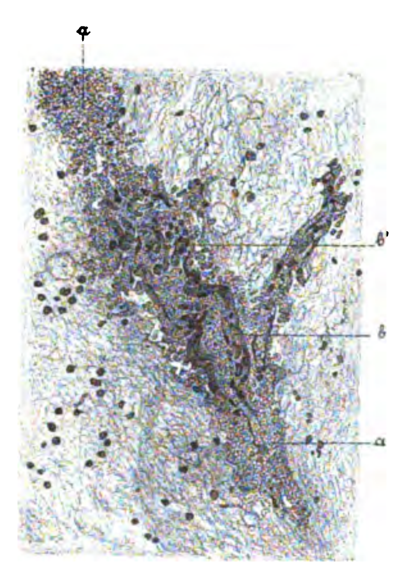


Fig. 7.
a Blutung,
b geschlängelte und eingerissene Gefässwand.

Fig. 7 zeigt uns eine Blutung aus dem Pons des Mädchens B. Auf dem Schnitt ist auch ein Gefäss getroffen, das mitten in der Blutung liegt; die Gefässwand ist theilweise geschlängelt, stellenweise eingerissen; ein ähnliches Bild sehen wir weiter unten im Gehirn eines Meerschweinchens (s. Fig. 8).

Ueber die Zellveränderungen gilt das Eingangs Erwähnte; nur soll bemerkt werden, dass deutlichere Zellveränderungen, wie Kernverschiebungen u.s.w. dort aufgetreten waren, wo auch Hämorrhagien waren; es scheint dies mit der Ausbreitung und localen Wirkungen des Stromes zusammenzuhängen.

Dass diese Veränderungen durch protrahirten Tod, durch Erstickung verursacht sein könnten, dagegen spricht der Mangel an sonstigen Erstickungserscheinungen; die folgende Beschreibung der histologischen Befunde eines elektrisch getödteten Meerschweinchens und einer Maus soll die weitere Uebereinstimmung der frisch gesetzten Veränderungen durch technische und atmosphärische Elektricität darlegen.

Einem Meerschweinchen wurden in vorsichtiger Weise 2 Metallelektroden[1]) in Rachen und Rectum versenkt; als

[1]) Bei den Thierexperimenten benutzte ich stäbchenförmige Kupferelektroden, die nur an den Spitzen blank waren; der übrige Theil

das freie, nicht gefesselt sitzende Thier sich vollkommen beruhigt hatte, wurde der Stromkreis für den Bruchtheil einer Sekunde geschlossen; angewendet wurde Wechselstrom von 300 Volt Spannung und 42 Perioden.

Das Thier fiel augenblicklich hin, die Extremitäten wurden leicht und dies nur für einen Augenblick gestreckt; Athmung und Herzthätigkeit war im Moment erloschen.

Die Obduction nahm ich sofort vor; sämmtliche Organe wurden untersucht, nirgends war jedoch eine Veränderung zu constatiren; vergebens habe ich hier, wie in sehr vielen anderen Fällen, nach Blutungen an den verschiedensten Stellen gefahndet.

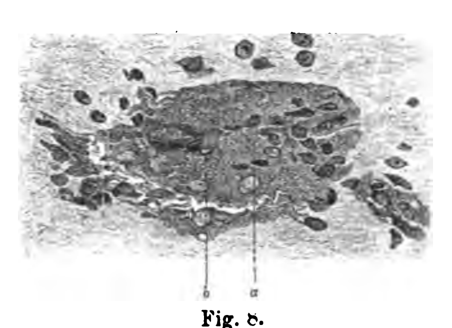



Fig. 8.
a Blutung und darin eingestreute Partien der Gehirn-Substanz,
b zerrissene Gefässwand.

Gehirn und Rückenmark, die makroskopisch nicht die geringste Veränderung erkennen liessen, wurden in Müller-Formolflüssigkeit gethan und behufs Färbung in der üblichen Weise behandelt.

Die mikroskopischen Befunde waren sehr mannigfach; wiederum Zellveränderungen, Blutaustritte und Gefässrupturen.

Die Hauptveränderungen sind auf Rechnung der sehr zahlreichen Blutungen zu stellen. Auffällig hierbei ist es wieder, dass die Hämorrhagien, die über das ganze Gehirn und Rückenmark vertheilt sind, mit einer gewissen Constanz die graue Substanz bevorzugen und hier wieder an die Nähe der Ganglienzellen gebunden sind.

Während die Rückenmarks-Blutungen viel kleiner und ihrem Umfange nach unbedeutender sind, nehmen sie im Gehirn mehr Platz ein; das nebenstehende Bild (Fig. 8) veranschaulicht uns eine solche Stelle aus der Gegend des Central-

mit Isolationsmasse überzogen, um den Stromübergang z. B. am Sphincter, zu vermeiden. So weit dies möglich ist, wollte ich dem Strome die Richtung durch das Körperinnere anweisen.

lappens; durch die starke Blutung kam es zu mächtiger Zerklüftung und Zertrümmerung der Gehirnsubstanz; mitten in den Blutheerden sieht man einzelne, von ihrem Zusammenhang losgelöste Gehirnpartien. Die Mitte der Blutung ist von einem Gefäss, bezw. von dessen Resten durchzogen; die Wand ist durchrissen, an einer Stelle ist sie wie ein „Thor“ aufgeklappt. Aenhliche Bilder in anderen Gehirntheilen, Gefässriss und Blutung stehen nicht in ursächlichem Zusammenhang.

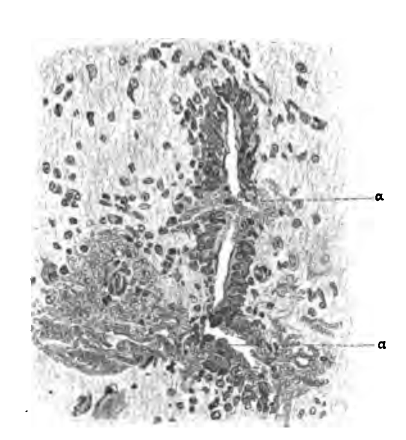



Fig. 9.
a Blutaustritt.

Die Rückenmarks-Blutungen zeigen, wie schon erwähnt, geringere räumliche Ausdehnung und sind zumeist in den Vordersäulen und in der Gegend des Centralcanals localisirt.

An einer Stelle fand sogar eine Blutung in den Centralcanal statt (s. Fig. 9); die Continuität der Canalwand ist getrennt, der losgelösten und zum Theil verschobenen Wand liegt an der Innenseite ein Blutextravasat an, das das Lumen des Centralcanals stellenweise erfüllt. Durch einen schmalen Spalt, einen von Blut erfüllten Gewebsriss, ist die Verbindung dieser inneren Blutung mit einem grösseren, äusseren Heerde vermittelt; dieser dürfte auch die Hauptblutung vorstellen, von wo aus es in den Centralcanal hineingeblutet hat.

In den verschiedenen Schnitten des Rückenmarkes war kein Schnitt zu finden, in welchem nicht eine Blutung zu sehen wäre. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind stellenweise von Blutungen ringförmig umgeben, und so von ihrer Umgebung losgelöst, anderen Orts giebt es Zellen, die von der Hämorrhagie zum Theil verdeckt und zerstört, zum Theil noch erhalten sind.

Ein sehr interessantes Bild bietet eine Ganglienzelle im Vorderhorn aus der oberen Hälfte des Dorsalmarkes. Die Zelle (Fig. 10), die ziemlich gross ist und ihre Form und ihren Contour

vollkommen erkennen lässt, enthält einen Bluteinschluss; also eine Blutung innerhalb einer Zelle; in einer Hälfte derselben nur Blutung, in der anderen Hälfte, wo der scheinbar intacte Kern und Kernkörperchen liegen, ist die Blutung mit dem Protoplasma vermengt. Blutung, Kern und Zellcontour sind bei ein und derselben Einstellung der Mikrometerschraube deutlich sichtbar, sie liegen in einer Ebene.

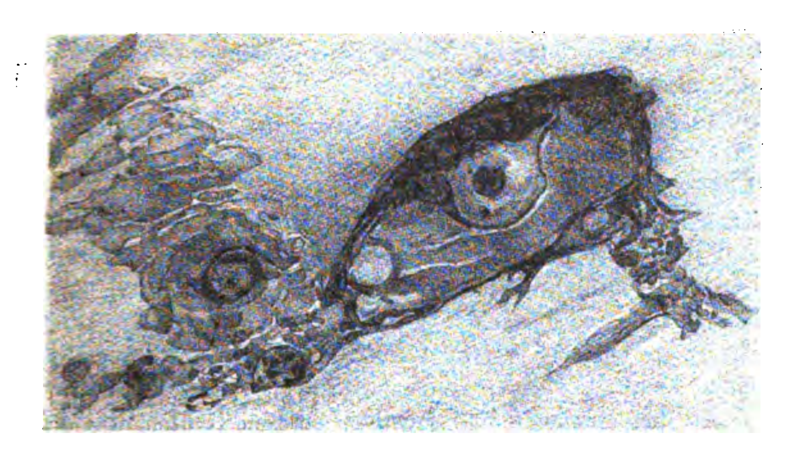


Fig. 10.

Der Entstehungsort dieser eigenthümlichen Zellblutung ist aus den anatomischen Lagerungsverhältnissen erklärt.

Die Ganglienzellen sind bekanntlich von den feinsten Capillaren umgeben; an mehreren Stellen des Rückenmarks dieses Meerschweines vermag man öfters gegabelte Capillaren zu sehen, die mit ihren Aesten eine Ganglienzelle umklammern. Aus einem solchen feinen Gefässe kam es nun zur Blutung, das herausfliessende Blut drängte an die Zellwand an, die an einer oder mehreren Stellen eingerissen wurde, wodurch das Blut in das Zellinnere eindringen konnte. Oberhalb oder unterhalb dieser Rupturstelle wurde die Zelle durch den Schnitt des Mikrotoms getroffen, dort erscheint die Zellwand intact, was durch den geschlossenen Contour am Bilde zum Ausdruck gelangt. Von einem Pole der Zelle zieht eine streifenförmige Blutung zu einem grösseren Heerde, der in der Nähe gelegen ist.

Einen ähnlichen Befund, wo auch eine Zelle hauptsächlich von der Blutung deformirt wurde, haben wir im Rückenmark des durch Starkstrom getödteten Monteurs gesehen.

Eine andere merkwürdige Stelle, wo eine Blutung sich etablirt hat, entspricht einer aus der Medulla oblongata abgehenden Nervenwurzel (s. Fig. 11).

Nicht nur die Nervenscheiden, sondern auch die Nervenfasern sind von der Blutung zerklüftet. Da ich über keine Markscheiden-Färbung in diesem Falle verfüge, vermochte ich keine genaueren Details ermitteln.

Die ausgedehnten Blutungen im Gehirn, der Bluterguss in den Centralcanal, die einfachen Hämorrhagien um und in die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind hinreichende Erklärungen für den momentan eingetretenen Tod. Das Extravasat in der Abgangsstelle eines peripherischen Nerven verdient deshalb Beachtung, weil ihr isolirtes Auftreten, z. B. in einem Unglücksfalle, oder auch bei Thierexperimenten für die Erklärung so mancher vereinzelter Lähmungen zu Hilfe gezogen werden kann.

An den Meningen und sonstigen serösen Häuten, die auch mikroskopisch untersucht wurden, waren keinerlei Hämorrhagien anzutreffen.

Feinste capillare Blutungen sind allerdings kein Novum, sie werden bei verschiedenen Infections- und Intoxicationskrankheiten und gewaltsamen Todesarten beobachtet. Doch ihre Entstehungsursache ist dort eine ganz verschiedene. Während es sich bei all diesen Zuständen um Gefässwandveränderungen, Blutdruckschwankungen u. s. w. um ähnliche Processe handelt, zu deren Entwicklung ein Zeitminimum nothwendig ist, fehlte diese Bedingung bei der Tödtung des Meerschweinchens.

Kaum dass der Strom in das Thier eingetreten und abgestellt war, war das Meerschweinchen auch schon todt; es konnte sich bei seiner Tödtung weder um Erstickung, noch um Blutdrucksteigerung und ähnliche Zustände gehandelt haben.

Das Auftreten der mitunter ausgebreiteten Hämorrhagien ist wohl so zu erklären, dass die Blutwelle, die im Momente der Tödtung noch mit einer gewissen Energie behaftet war,

durch die rupturirte Gefässwand in die Umgebung sich ergossen und dort das Gewebe zertrümmert hat.

Soweit ich mich überzeugen konnte, waren Gefäss-Rupturen nur an den feinsten Capillaren nachweisbar, die der „Berührung" des elektrischen Stromes weniger als die groben Gefässe standhalten können.

Aehnliche Bilder, wenn auch nicht so abwechselungsreich, lieferte das Gehirn und das Rückenmark einer weissen Maus.




Fig. 11.
a Blutaustritt.

Mäuse, und besonders die weissen, sind gegen elektrischen Strom ausserordentlich empfindlich. Von allen Thierarten, mit denen ich bisher experimentirt habe (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Frösche, Schildkröten), vertragen sie am wenigsten. Schon mit einem Gleichstrome von 36 Volt Spannung, den jedermann im Allgemeinen gefahrlos ertragen kann, ist man im Stande ein solches Mäuschen blitzartig zu tödten.

Das Arrangement bei diesen Versuchen wurde derart getroffen, dass ich mit der linken Hand eine blanke Elektrode der Maus zwischen die Zähne steckte und mit dem zweiten Pol eine angefeuchtete Hinterpfote des Thieres berührte. Stromschluss für den Bruchtheil einer Secunde. Das Thier war sofort todt. Die 2. Elektrode wirkte wie ein Zauberstab; lautlos und regungslos fiel das Thier hin.

Die Nekroskopie wurde sofort vorgenommen. Ebensowenig, wie bei vielen anderen Thieren, war ich im Stande auch nur die geringste Veränderung zu constatiren. Nicht einmal die Contactstellen erschienen irgendwie beschädigt.

Dunkles, flüssiges Blut, wie man es immer bei elektrischer

Tödtung findet; dass Herz mässig contrahirt, die Lungen etwas blutreicher; das Gehirn und Rückenmark wurden in der üblichen Weise behandelt.

In den mikroskopischen Schnitten derselben sind die Blutungen, ebenso wie beim Meerschweinchen und dem Monteur

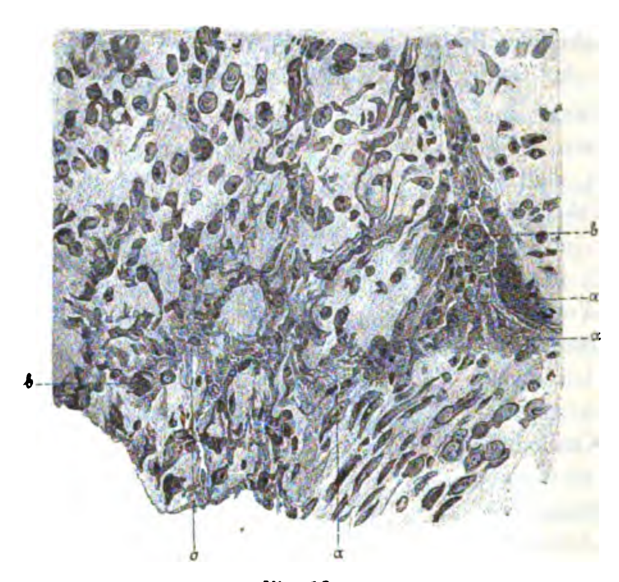



Fig. 12.
a Blutaustritte,
b aus ihrem Zusammenhang losgelöste Gehirnpartien.

Sp., auf die graue Substanz und ihre allernächste Umgebung beschränkt. In der Gehirnrinde des linken Lobus frontalis eine dreieckig-rundliche Hämorrhagie (s. Fig. 12), die sich radienförmig nach mehreren Richtungen ausbreitet, an einer Stelle bis nahe zur Oberfläche. Im Rückenmark sind nur an sehr wenigen Stellen Blutungen und die oft nur punktförmig.

Analog zur Nervenwurzelblutung an der Medulla des Meerschweinchens trat hier eine solche in einer hinteren Wurzel auf, die aus einem Spinalganglion herauszieht (s. Fig. 13).

An der Abgangsstelle von dem Gangliom und weiter peripherisch sind zwischen den Nervenfasern kleinere und grössere Blutheerde wahrzunehmen. Das Ganglion selbst ist intact.

In den peripherischen Nerven waren sonst nichts Auffälliges constatirbar.

Die Zellveränderungen ähneln denen, wie wir sie in den Präparaten des Meerschweinchens fanden; doch gilt für sie das Eingangs Erwähnte.

Auch hier finden wir mit den an verschiedenen Stellen eingetretenen Blutungen zur Erklärung des plötzlichen Todes unser Auskommen. Werden bei einem solchen Experimente keine lebenswichtigen Centra getroffen, so vermag das Thier das elektrische Trauma zu überdauern und es wird nur leichtere oder ernstere Gesundheitsstörungen davontragen. Der Charakter der klinischen Erscheinungen wird ganz von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen abhängen.

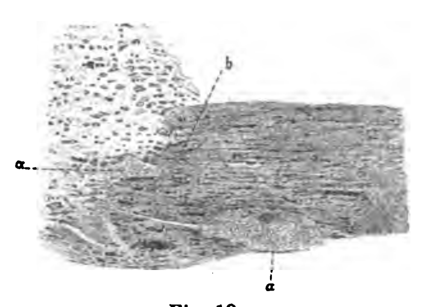



Fig. 13.
a Blutaustritt, b Gefäss.

Eine derart verursachte Läsion kann Krankheitssymptome, bezw. Ausfallserscheinungen sofort oder erst später nach sich ziehen. Die Verhältnisse sind analog jenen, wie sie nach anderen Traumen, die das centrale Nervensystem treffen, sich geltend zu machen pflegen. Bezüglich der Entwicklung electrisch hervorgerufener nervöser Symptome verdienen einige von mir durchgeführte Thierexperimente Beachtung.

Bei 2 Kaninchen und 2 Fröschen, die ich elektrischen Strömen ausgesetzt habe, und die das Trauma überlebten, kamen theils sofort theils erst später Lähmungserscheinungen zum Ausdrucke, die man früher für solche „functioneller Natur“ gehalten hatte.

Bevor ich dieselben schildere und die anatomischen Veränderungen des Nervensystems beschreibe, soll ein von Eulenburg begutachteter Unfall Erwähnung finden.

Eine anfänglich minder gefährlich erscheinende Gesundheitsstörung verschlimmert sich nach kurzer Zeit derart, dass sie schliesslich zur Vernichtung fast aller Gehirnfunctionen führt.

Eulenburg schreibt hierüber:

„Ein 48jähriger Mann, der zwar vorher in Folge von Influenza zeitweise „nervös“, aber niemals gehirnkrank gewesen war, wird vom herabfallenden Leitungsdraht der Strassenbahn am Kopf getroffen. Er stürzt, — wohl vorübergehend bewusstlos —, zu Boden, kann sich aber nach kurzer Zeit wieder erheben, taumelt, klagt über Schmerzen und Summen im Kopfe und ein „taumeliges“ Gefühl im ganzen Körper. Es sind dies Erscheinungen, wie sie auch in leichteren Fällen von elektrischen Verunglückungen sehr gewöhnlich beobachtet werden, um dann in der Regel bald, spätestens nach 24 Stunden zu verschwinden, während sie im vorliegenden Falle nicht nur persistirten, sondern in stetiger Zunahme bis zur gefahrdrohenden Höhe sehr rasch anwuchsen, um schliesslich in einer weitgehenden Vernichtung fast aller sensitiven, motorischen und sensoriellen Gehirnfunctionen ihren Abschluss zu finden. 2 bis 3 Stunden nach dem Unfalle wird der Kranke im Wagen zum Arzt gebracht, klagt dort über heftige Schmerzen im Kopfe, im rechten Arm und Bein, und über eigenthümliche Empfindungen im linken Auge. Er bekommt während der ärztlichen Befragung einen mit Bewusstseinstrübung verbundenen schweren Krampfanfall, der ganz und gar den Charakter der sogenannten Rindenepilepsie (Jackson'sche Epilepsie) trägt, und von dem es uns durch die Art der Betheiligung der rechtsseitigen Gliedmaassen sicher ist, dass er von der sogenannten motorischen Rindenregion der linken Schädelhemisphäre ausgeht, somit als irritative Nachwirkung der durch den Strom gesetzten örtlichen Läsion der Grosshirnrinde aufzufassen ist u. s. w.

Ueber die Art der im Gehirn hervorgerufenen und zur Zeit bestehenden gröberen und feineren structurellen Veränderungen lassen sich nur mehr oder minder haltbare Vermuthungen aufstellen. Es ist auzunehmen, dass namentlich entzündliche Veränderungen an den weichen Häuten an der Gehirnoberfläche und zum Theile auch in der Tiefe der Gehirnwindungen, vielleicht auch vielfache kleinere Blutaustritte im Gehirn den benachbarten schweren Functiousstörungen zur Grundlage dienen.“

Eulenburg nimmt „vermuthungsweise“ structurelle Veränderungen, „vielleicht auch vielfach kleinere Blutaustritte im Gehirn“ an.

Meine histologischen Befunde, die ich im Nervensystem des Monteurs Sp. und der 2 electrisch getödteten Thiere zu finden in der Lage war, sind wohl als der Beweis für die Richtigkeit dieser Vermuthung anzusehen. Es sind frische Veränderungen.

Eine noch weitere Bestätigung erfährt diese „Vermuthung“ durch ältere Veränderungen, die Folgezustände der frischen

Läsionen, die wir mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden nur theilweise kennen.

Es sollen nunmehr solche Veränderungen älteren Datums, der Eintheilung zufolge Gruppe A, zur Besprechung gelangen.

Dazu gehören die mikroskopischen Befunde der vorerwähnten 2 Frösche und 2 Kaninchen.

Wie ich schon in einer früheren Arbeit auseinandergesetzt habe, vertragen Frösche abnorm starke elektrische Ströme, ohne eine ernste Lebensschädigung davonzutragen. Die niedrige Organisation des Frosches scheint dabei eine Rolle zu spielen.

Durch Stromwirkung allein gelang es nie, einen Frosch zu tödten; während langer Stromapplication kommt es zu äusserst hoher Hitzeentwicklung, so dass alle Läsionen als Flammenwirkung aufgefasst werden müssen.

Die genannten zwei Frösche wurden einem Wechselstrom von 2000 Volt Spannung, einem für Menschen äusserst gefährlichen Strome, durch einige Secunden bis zu einer Minute und darüber ausgesetzt.

Mit Gummibändern habe ich die Frösche auch auf einem länglich geschnittenen Brettchen aus Pressspahn (Isolationsmasse) niedergehalten und die stromführenden Pole auf Kopf und Rücken, Gegend des Kreuzbeines aufgesetzt.

Das Thier wurde im heftigen Tetanus gestreckt, dabei waren die vorderen Extremitäten eigenthümlich bogenförmig gekrümmt. Das Thier blieb scheinbar ganz leblos liegen, die Extremitäten waren schlaff, ausgestreckt, ganz unempfindlich.

Da ich beide Thiere für tot hielt, nahm ich sie mit, um im klinischen Laboratorium die Section vorzunehmen. Nicht wenig erstaunt war ich, als 3 Stunden nachher die ohne die geringste Lebensäusserung daliegenden Frösche sich plötzlich zu regen anfingen. Im Laufe der folgenden Stunde hatten sie sich vollkommen erholt und hüpften ganz munter herum, als ich sie in ein Gefäss mit Wasser gab.

Bei ihrem Herumschwimmen fiel mir eine gewisse Schwäche der hinteren Extremitäten, besonders der Pfoten auf; die Frösche, die gewöhnlich bei ihren Bewegungen die Hinterbeine zumeist in stark flectirter Stellung haben, hielten sie diesmal weniger

gebeugt, sondern mehr gestreckt; auch beim Springen verriethen sie eine gewisse Unbeholfenheit.

Der Zustand blieb bei beiden mehr oder weniger unverändert; nach etwa 6 Wochen tödtete ich die Thiere behufs mikroskopischer Untersuchung.

Bei der Autopsie derselben konnte ich ausser vernarbten Brandwunden am Kopfe und Rücken weiter Nichts constatiren.

Das Gehirn und Rückenmark eines Frosches wurde nach Marchi, das andere nach Nissl behandelt.

Die Marchi-Methode liess keine Nervendegenerationen erkennen.

In dem Nissl-Präparate[1]) waren gewisse Zellveränderungen zu sehen, der Kern blässer, zuweilen verlagert, die Protoplasmafortsätze gequollen.

Die Nervi ischiadici der Frösche sind mir leider abhanden gekommen; dass nur in peripherischen Nerven allein pathologische Veränderungen ohne namhafte Läsionen im Rückenmark vorkommen können, darüber belehrt uns das Kaninchen II.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Paraparesen beider Frösche durch peripherische Nervenerkrankungen verursacht waren.

Kaninchen II litt an einer ähnlichen Parese der rechten hinteren Extremität, wie sie den Fröschen eigen war.

Die klinische Erscheinung fand eine vollkommen zufriedenstellende pathologisch-anatomische Erklärung.

Bei Kaninchen II kam ein Wechselstrom von 1000 Volt Spannung zur Anwendung. Als Applicationsstelle diente der Kopf und die Wirbelsäule in der Gegend der Lumbalanschwellung; beide Körperstellen wurden vorher präparirt. Die Haut des Kopfes (oberhalb der Augen) und des Rückens in besagter Gegend wurden glattrasirt und mit calcinirter Soda fest eingerieben; entsprechend gewölbte Staniolblätter (Kopf $\frac{60}{20}$ mm, Rücken $\frac{50}{15}$ mm) wurden darauf leise angepresst, um den Uebergangswiderstand[2]) (500 Ω) so gering als möglich zu ge-

[1]) Herr Prof. Obersteiner hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate von Meerschweinchen, Maus und den zwei Kaninchen anzuschauen, wofür ich ihm meinen tiefempfundenen Dank ausspreche.

[2]) in einer anderen Arbeit sollen die Widerstandsverhältnisse, speciel ihre Bedeutung für die Unfallslehre und Electrotherapie ausführlich behandelt werden.

stalten. Das Thier sass ruhig auf allen Vieren; unter leichtem Drucke wurden die Kupferpole (etwa 1 mm Durchmesser) auf die Staniolplatten aufgestützt und für den Bruchtheil einer Secunde der Strom geschlossen. Das Experiment wurde am 30. November 1901 im Elektricitätswerk von Siemens und Halske durchgeführt.

Das nicht gefesselte, frei aufgehockte Thier fällt in Streckstellung bewusstlos nieder, hatte sich aber in 1—2 Minuten erholt und schien keinerlei Schaden davon getragen zu haben. Eine Stunde nachher hüpfte es ganz munter umher und nahm Nahrung zu sich, wie vor dem Experiment.

Auch am 1. December ist nichts Auffälliges am Thiere zu constatiren.

Am 2. December, i. e. 48 nach dem Expriment, bemerkte ich, dass die r. h. Extr. in leichter Abductionsstellung und etwas schwerfällig bewegt wurde, es bestand einfache Parese derselben; dieselbe war Tags darauf noch deutlicher geworden.



Fig. 14.
Kaninchen II.
R. h. Extremität paretisch.

3. December 1901. St. idem.

5. December. Thier frisst wie ehedem und ist vollkommen munter.

7. December. Behufs leichterer und genauerer Beobachtung liess ich auch dieses Thier auf die Klinik transportiren.

8. December. R. Hinterbein leicht gestreckt, abducirt und im bes. die Pfote auswärts gerollt. (Vgl. Fig. 14).

10. December. St. idem.

12. December. Das Thier frisst und nimmt sogar an Gewicht zu, die rechte hintere Extremität scheint bei der Messung in ihrem Volumen etwas schwächer.

14. December. Parese der hinteren rechten Extremität auffallend deutlich. Wenn das Thier aufgehockt sitzt, wird die Pfote ganz abducirt und leicht suppinirt gehalten.

16. December. St. idem.

20. December. Das Thier ist bei Appetit.

25. December. Die Volumenabnahme der rechten hinteren Extremität schon durch einfache Palpationen zu constatiren.

28. December. St. idem.

80. December. Sensibilitätsprüfung und Reflexe normal.

2. Januar 1902. St. idem.

4. Januar. Im Oberschenkel ergiebt sich eine Volumenabnahme um etwa 1 cm gegen links.

6. Januar. St. idem.

7. Januar 1802. Das Thier wird behufs Obduction durch Chloroform getödtet.

Das Gehirn, Rückenmark, die peripherischen Nerven und die andern Organe wurden behufs mikroskopischer Untersuchung



der gewöhnlichen Behandlung zugeführt.



Fig. 15.

Schon die makroskopische Besichtigung ergab Volumenabnahme, starken Muskelschwund der gelähmten Extremität; sonst war gar nichts Pathologisches constatirbar.

Mikroskopisch zeigte sich eine frische Degeneration (vgl. Fig. 15) des linken Ischiadicus (nach Marchi); sonst waren weder im centralen noch im peripherischen Nervensystem irgend welche einwandsfreie Befunde zu ermitteln. Mit der Constatirung des Schwundes des Muskelfasern und theilweisen Ersatzes durch zahlreiche Bindegewebskerne war die mikroskopische Ausbeute erschöpft.

Die klinische Diagnose der Monoparese fand ihre hinreichende Erklärung in der frischen Degeneration des entsprechenden Ischiadicus; in seinen zugehörigen Nervenzellen im Rückenmark oder gar im Gehirn war, wie erwähnt, nichts Besonderes zu finden.

Es kann wohl, wie schon Eingangs erwähnt, nicht als ausgeschlossen gelten, dass wir es in diesem Falle mit einer primären Erkrankung eines peripherischen Nerven durch das elektrischen Trauma zu thun hätten.

Besondere Beachtung verdient die Lähmung deshalb, weil sie erst 48 Stunden nach dem Trauma aufgetreten ist und das Thier in der Zwischenzeit für vollkommen gesund galt.

Mit der Prognosestellung bei elektrischen Verunglückungen muss man vorsichtig sein.

Die interessantesten Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem kamen bei Kaninchen I zur Entwicklung, das einen Contact mit elektrischer Hochspannung zwar ertragen hatte, jedoch gleich im Anschlusse daran an einem Hinterbeine gelähmt wurde. Die Lähmung befiel bald darauf auch das andere Bein, Blase und Mastdarm, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich und das Thier ging etwa 3 Wochen nach dem Trauma zu Grunde.

Das Experiment mit Kaninchen I wurde am 19. November gemacht.

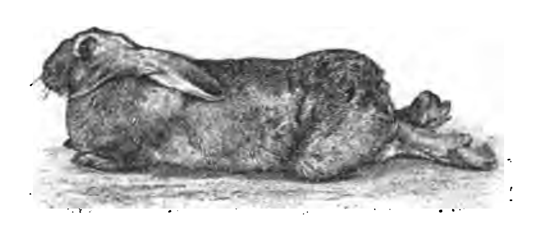


Fig. 16. Kaninchen I.

Das Thier wurde in sehr leichter, loser Form in Seitenlage mit Bindfaden gefesselt; zwei Kupferstäbe wurden mit grosser Vorsicht ziemlich tief in den Rachen und in das Rectum, bis etwa zur Gegend des Promontoriums eingeführt. Ich betone „grösste Vorsicht“ deshalb, weil bei roher Manipulation sehr sehr leicht Extravasate im umgebenden Gewebe entstehen, die man leicht auf Rechnung des Stromes schreiben könnte.

Ich war bestrebt, dem Strom den Weg durch das Innere des Thieres vorzuschreiben, indem ich die blanken Kupferenden derart isolirte, dass nur die äussersten Spitzen frei blieben, die tief im Rachen und Rectum (R.-R.-Methode) versenkt waren. Benützt wurde ein Wechselstrom von 1000 Volt Spannung (Periodenzahl 42). Der Stromschluss für den Bruchtheil einer Secunde.

Es bot sich folgende Erscheinung:

Das Thier wird im Opisthotonus nach rückwärts gestreckt, für einige Secunden kurz dauerndes Tetanus, starke Herzpalpitationen; gleich beginnt es sehr laut und ängstlich zu schreien; kaum hatte es sich erholt, was wie bei vielen andern Thieren 1—2 Minuten dauerte, erhebt es sich und versucht fort-

zuhüpfen, wobei die linke hintere Extremität in leicht gestrecktem und abducirtem Zustande am Boden fortgeschleppt wird; Sensibilität (mit Nadelstichen geprüft) schien herabgesetzt zu sein. Die andern Extremitäten intact. Eine Stunde nach dem Experiment war die Parese derselben Extremität derart ausgebildet, das sie den Eindruck einer Monoplegie machte.

Aus diesem Grunde und zwecks besserer Beobachtung liess ich das Thier ins Laboratorium unserer Klinik bringen.

Nur nebenbei erwähne ich, dass ich am selben Tage dieselbe Stromapplication bei zwei andern Kaninchen vom selben Wurfe in Anwendung brachte; eines wurde durch den Strom von 1000 Volt Spannung sofort blitzartig getödtet: der makroskopische Obductionsbefund verlief in jeder Richtung negativ, flüssiges, dunkles Blut; das dritte Thier, das denselben Strom bekam, wurde auch im Opistotonus gestreckt, erholte sich aber vollkommen, ohne auch für die Folge die geringste Gesundheitsstörung davonzutragen.



Fig. 17.

Kaninchen I zeigte Tags darauf, am 30. November, eine ausgebildete Monoplegie der linken hinteren Extremität; hierzu ist über Nacht eine Parese der rechten hinteren Extremität hinzugetreten. Das Thier bewegt sich langsam, mühsam vorwärts, wobei es den Hinterkörper nachschleppt. Hebt man das Thier an den Ohren in die Höhe, hängt die hintere Extremität schlaff herunter, die linke mehr als die rechte; Sensibilität und Reflexe sehr herabgesetzt. Keine Esslust.

30. November 1901. N. M. Auftreten von incontinentia alvi et urinae; es wird viel flüssiger Stuhl entleert. Kein Fieber.

1. December. Die Lähmung hat nicht nur die hinteren Extremitäten, sondern scheinbar auch den Hinterkörper befallen; das Thier bewegt sich nur äusserst mühsam vorwärts, da der ganze Hinterkörper wie ein Ballast nachgeschleppt wird. (Vgl. Fig. 16). Incontinentia alvi et urinae besteht fort. Kein Fieber.

Heute frisst das Thier zum ersten Mal etwas Kraut.

2. December. St. idem.

3. December. Während die Lähmung der linken hinteren Extremität complet ist, vermag das Thier die rechte hintere Extremität doch ganz wenig zu zerren, wenn es intendirt, sich fortzubewegen. Bei diesen Anstrengungen macht sich ein eigenthümlicher Bewegungsmechanismus geltend: Das Thier arbeitet mit beiden Vorderfüssen, zerrt und zuckt ganz leise mit der rechten hinteren Extremität und dreht sich mehrermals im Kreise, wobei die gestreckt und leicht abducirt liegende linke hintere Extremität gewissermaassen als Achse dient; derart bewegt sich das Kaninchen oft 3—4 mal im Kreise, um für eine Zeit wieder ruhig zu bleiben.

Nahrungsaufnahme gering; das Thier magert stark ab, besonders auffällig am Hinterkörper und auch geringer Haarausfall daselbst.

Stuhl flüssig; grauweiss, dicklicher Harn von penetrantem Geruche.



Fig. 18.

4. December. Die Fortbewegung ist heute etwas leichter. Das Thier hält dabei beide Hinterfüsse gestreckt neben dem Kopfe, auf denen es wie auf einem Schlitten fortrutscht.

Sensibilität gestört; keine EAR. Nahrungsaufnahme gebessert. Kein Fieber.

5. December. Im Grossen und Ganzen Status idem; nur ist heute die linke hintere Extremität ein wenig flectirt und zusammengezogen. Kein Fieber.

6. December. Seit gestern Abend Besserung der Symptome, die eigenthümlicher Weise dieselbe Reihenfolge dabei innehalten, wie sie ursprünglich aufgetreten.

In besserer Condition ist heute die linke hintere Extremität, die heute eine Spur flectirt und abducirt gehalten wird; man merkt, es kehrt der Tonus wieder; die rechte hintere Extremität ist heute so stark gelähmt, wie es die linke am 2. und 3. Tage gewesen.

Seit heute Mittag ist Incontinentia alvict urinae fast geschwunden.

Das Thier frisst viel und ist sehr munter.

Am Abend desselben Tages habe ich das Kaninchen in der k. k. Gesellschaft der Aerzte demonstrirt.

7. December. St. idem. Das Thier ist auffällig frisch und munter.

8. December. Besserung auch der rechten hinteren Extremität. Es macht den Eindruck, dass das Thiere sich vollkommen erholen werde.

9. December. In der Beweglichkeit beider Extremitäten ist eine Verschlimmerung eingetreten; die hinteren Extremitäten sind weniger be-

weglich und werden neuerlich gestreckt neben dem Kopfe gehalten. Appetit ist nicht alterirt. Kein Fieber.

10. December. St. idem.

11. Deember. Die Parese der hinteren Extremität geht wieder in eine Paralyse über; das Thier ist zwar munter, kann sich jedoch nur schwer fortbewegen, wobei es neuerlich die Kreisbewegungen um die linke hintere Extremität als Achse auszuführen bestrebt ist. (Vergl. Fig. 17 und 18).

12. December. Lähmung links ausgesprochener.

13. December. St. idem.

14. December. Das Thier ist munter, Nahrungsaufnahme genügend. Kein Fieber.



Fig. 19.
Aeltere Degenerationen (Weigert) in den hinteren Antheilen der Seitenstränge.

Fig. 20.

15. December. Paralyse unverändert.

16. December. Andauerndes Fehlen jeder Mastdarm- oder Blasenstörung.

17. December. Esslust geringer, sonst Status idem; ebenso noch um 9 Uhr abends.

18. December. Früh 7 Uhr wird das Thier todt aufgefunden; der Tod scheint einige Stunden früher eingetreten zu sein.

Bei der sofort vorgenommenen Nekroskopie wurden Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien und beide Ischiadici herauspräparirt und in 1 % Formalin gelegt. Nach zwei Tagen in Müller'sche Flüssigkeit, wo sie 2—3 Wochen lagen. Nachher Alkohol und und die übliche Celloidineinbettung.

Es wurden Serienschnitte angefertigt und nach den verschiedenen Methoden von Weigert, van Gieson, Marchi, Nissl u. s. w. Färbungen gemacht.

Der Obductionsbefund war im Grossen und Ganzen negativ, wenn wir von dem schon intra vitam sichtbaren starken Schwund der Musculatur und des Fettgewebes des ganzen Hinterkörpers abstrahiren. Um so ergiebiger war die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Spinalganglien und der Nervi ischiadici.

Die Rückenmarksbefunde sind in ihrer Gesammtheit recht merkwürdig: es giebt da Heerd- und Systemerkrankungen, frische Degenerationen abwechselnd mit alten. Im unteren Halsmark auffällige ältere Degenerationsbilder, die der Gegend



Fig. 21.
Frische Degeneration (nach Marchi) in den Hintersträngen.



Fig. 22.
Frische Degenerationen (Marchi) am ganzen Querschnitt.

der Hinterhörner und ganz besonders den angrenzenden hinteren äusseren Partien der Seitenstränge (vgl. Fig. 19) entsprechen. Die Degenerationsflächen sind beiderseits nicht gleichmässig gross; auf einer Seite ist ihr Territorial ein grösseres.

Am Uebergang in das Brustmark verschwindet dieses Bild auf dem Querschnitte.

Eine ähnliche Degeneration älteren Datums findet sich im untersten Lumbalmark, wo beide Hinterstränge befallen sind und das Bild einer tabesähnlichen Erkrankung (vgl. Fig. 20) präsentiren.

Eigenthümlicherweise ist es nicht gelungen, dieses schon mit freiem Auge sichtbare Degenerationsareal nach irgend einer der gewöhnlichen Methoden zu färben.

Beide Degenerationen, die der Seiten- und Hinterstränge, sind nur auf ganz kurze Strecken von ½ bis ¾ cm Höhe anzu-

treffen. Ausserhalb und unterhalb dieser Stellen waren frische Degenerationen der Nervenbahnen nachweisbar.

Im obersten und mittleren Halsmark frische Degenerationen nach Marchi, die hauptsächlich die Hinterstränge, ebenfalls auf einer Seite mehr entwickelt, befallen (vgl. Fig. 21); auch hier hat der Heerd die Höhe von etwa $\frac{1}{2}$ cm.

Ebensolche frische Degenerationen nach Marchi, aber nicht bestimmte Systeme bevorzugend, sondern unregelmässig über den ganzen Querschnitt zerstreut, sind auf allen Schnitten aus der ganzen Höhe des Dorsalmarks anzutreffen (vgl. Fig. 22). Diese Degeneration ist die einzige, die einem grösseren Rückenmarksantheil angehört. Beide Nn. ischiadici zeigten ebensolche frische Degenerationsbilder, wie wir es oben bei Kaninchen II (vgl. Fig. 15) gesehen haben.

In den Spinalganglien aus der Gegend der Lumbalanschwellung begegnet man ähnlichen Veränderungen, wie sie Marburg auf Grund ausgedehnter Untersuchungen sehr eingehend und ausführlich beschrieben. Wandstellung des Kernes, grosse Zellen mit Randschollen und diffuse feine Körnung im Innern (vgl. Fig. 23). Vacuolenbildung (vgl. Fig. 24) und viele andere Typen und Formen.

Nach Marburg sollen viele dieser Bildungen theils Artefacte sein und auch in Spinalganglien von vollkommen gesunden Individuen sich vorfinden.

Ob die Veränderungen in den Spinalganglien des Kaninchens I primärer oder secundärer Natur sind, ist schwer zu entscheiden, doch für unsere Frage auch von untergeordneter Bedeutung. Eine Specifität ist ihnen sicher nicht zuzuerkennen; mit deren Mittheilung soll nur darauf hingewiesen werden, dass auch in dem durch Elektricität geschädigten Nervensystem die vielfach bearbeiteten und umstrittenen Spinalganglien-Bilder auftreten können.

Wenn wir den klinischen Erscheinungen die pathologisch anatomischen Befunde gegenüberstellen, stellt sich eine gewisse Uebereinstimmung ein, wobei allerdings hie und da manche Unklarheit bestehen bleibt. Klinische Diagnose lautete: Paraparese, beziehungsweise Paraplegie beider hinteren Extremitäten, die einseitig (links) immer stärker war, Blasen- und Mastdarm-

lähmung, Wegfall der Sensibilität, fehlende Sehnen- und Patellarreflexe, trophische Störungen der Haut am Hinterkörper.

Pathol. anat. Diagnose: Frische Degeneration der Hinterstränge im oberen Halsmark, alte Degeneration der Seitenstränge im untersten Halsmark, zerstreute frische Degeneration im Brustmark, tabesähnliche Degeneration des untersten Lendenmarkes, frische Degeneration beider Nervi ischiadici, Veränderungen der Spinalganglien.

Die Klarlegung der Verhältnisse wird durch den Umstand erschwert, dass die Rückenmarksbahnen des Kaninchen noch nicht in allen ihren Details erforscht sind. So verläuft da z. B.

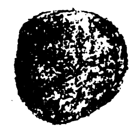



Fig. 23.




Fig. 24.

zum Unterschied vom Menschen ein Theil der Pyramidenbahnen im Hinterstrang u. s. w.

Im Grossen und Ganzen aber scheinen die pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Topik nach den klinischen Symptomen zu entsprechen.

Die Veränderungen im Nervensystem beider Kaninchen beweisen uns den causalen Zusammenhang zwischen elektrischem Trauma und den auf organischer Grundlage basirenden Nervenstörungen.

Die Nervenstörungen können sich entweder sofort im Anschlusse an das Experiment oder später entwickeln.

Von dem Charakter der momentan durch den elektrischen Strom erzeugten Organläsion und der Grösse ihrer Ausbreitung wird die Prognose jedes einzelnen Falles abhängig sein.

Die Bilder unserer Untersuchungsreihe der 3 Personen und 6 Thiere demonstriren derartige, theils leichtere, theils ernstere Schädigungen des Nervensystems, mit denen wir zum Verständniss sowohl der verschiedenen Gesundheitsstörungen, als auch des momentan eingetretenen Todes auskommen.

Wurden bislang durch elektrischen Contact verursachte Lähmungen und ähnliche Krankheitserscheinungen noch bis in die letzte Zeit als „nervös" und „functionell" aufgefasst, so scheinen meine Befunde den Beweis hierfür zu erbringen, dass wir es mit Erkrankungen auf organischer Grundlage zu thun haben. Zu den bisher bekannten Noxen, die im Nervensystem pathologische Veränderungen hervorzurufen im Stande sind, wird nunmehr auf Grund dieser Beobachtungen unter gewissen Bedingungen auch noch die Elektricität zu zählen sein.

Auch der Tod durch Elektricität ist nicht als Shokwirkung oder innere Erstickung und Aehnliches aufzufassen, sondern findet in den pathologisch-anatomischen Befunden seine hinreichende Erklärung, sei nun der animalische Effect durch Blitz oder technische Elektricität herbeigeführt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Ober-Baurath Hochenegg, o. ö. Professor der Elektrotechnik in Wien, meinen ehrerbietigsten Dank dafür auszusprechen, dass er mir gestattet, seine Vorlesungen zu frequentiren, und dass er meinen Arbeiten das grösste Interesse entgegengebracht hat.

## Literatur.

Arsonval (d') La mort par l'électricité dans l'industrie, moyens préservateurs. Compt. rendu de la Soc. de Biol. 1887.

Charcot: Hémiplégie hystérique par fulguration. Lemasce Méd. Dec. 1891.

Corrado: Di aliune alterazioni delle cellule nervose nella morte per electricità. Neur. Centralb. 1899. S. 933.

S. Exner: a) Zur Frage nach der Rindenlocalisation beim Menschen. Pflüg. Arch. Bd. 27 S. 412. — b) Pflüg. Arch. 1891. Bd. 48. S. 592.

A. Eulenburg: Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall elektrischer Verunglückung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung Nr. 3. 1901.

Faraday: Experimentaluntersuchungen über Elektricität. Deutsch von Kalischer. Berlin 1891. 3 Bände.

v. Frankl-Hochwart: Ueber Kerauno-Neurosen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 19.

Friedinger: Ein Fall von Tod durch Einwirkung des elektrischen Stromes. Wien. Klin. Wschr. Nr. 48. 1891.

Grätz: Die Elektricität und ihre Anwendungen. Stuttgart 1898.

C. Gussenbauer: a) persönl. Mittheil. an den Autor. — b) Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prag. med. Wschr. No. 1—3. 1880.

A. Haberda: Ein Fall von Tödtung durch Blitzschlag. Wien. klin. Wsch. No. 32. 1891.

Hochenegg: Vorlesungen über Elektrotechnik. Wien.

E. v. Hofmann: „Blitzschlag" Realencyklopädie von Eulenburg. 1894.

S. Jellinek: a) Beobachtungen an Elektricitäts-Arbeitern. Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 51. — b) Blitzschlag und elektrische Hochspannung. Wien. klin. Wschr. 1901. No. 28. 29. — c) Vorrichtungen zur Verhütung von Unglücksfällen durch die elektrischen Oberleitungen. Eine neue Isolirzange. Das österr. Sanitätswesen. 1901. No. 37. — d) Elektricität und Chloroform-Narcose. Wien. klin. Wschr. No. 45. 1901. — e) Animalische Effecte der Elektricität. Wien. klin. Wschr. No. 16. 17. 1902. — f) Elektrisches Unfallwesen. Ztschrift f. klin. Med. 1902. — g) Zur Klinik der durch atmosphärische und technische Elektricität verursachten Gesundheitsstörungen. Vortrag am II. internat. Congress in Bern. 1901. Im Erscheinen.

Kolisko-Hofmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medicin.

Kölliker: Ueber den feineren Bau des Rückenmarks. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 51. Bd. 1890.

J. Kratter: Der Tod durch Elektricität. Leipzig, Wien 1896.

v. Leyden-Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblon gata. Nothnagels elec. Pathol. und Ther. 1897.

O. Marburg: Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem neurolog. Institut von Prof. Dr. Obersteiner. 1902.

Nothnagel: Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den thierischen Körper. Dieses Archiv. 1880. Bd. 80.

Obersteiner: Anleitungen beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. 1901.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. Berlin 1898.

A. Paltauf: Citirt nach Haberda.

A. Pick: Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Central-Nervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie derselben. Verlag v. Karger, Berlin 1898.

Redlich: Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Jena 1897.

H. Richter: Persönl. Mittheilungen an den Autor.

Schmaus: Pathologie des Rückenmarks. 1902.

Silex: Klinisch-Experimentelles aus dem Gebiete der Elektrotherapie bei Augenkrankheiten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXX. VII.

Dr. Stadler: Persönl. Mittheilungen an den Autor.

v. Swietalski: Sind starke faradische und chemische Hautreize im Stande, Gewebeveränderungen im Rückenmark hervorzurufen? Ztschr. f. Elektrother. 1900.

Weichselbaum: Persönl. Mittheilung.

# IV.

# Ueber den Fettgehalt von Niereninfarcten,
zugleich ein
# Beitrag zur Frage der Fettdegeneration.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg. Director: Herr Geheimrath Arnold.)

Von

Dr. F. Fischler.

---

Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Interesse an gewissen Vorgängen häufig ein in Zeitperioden schwankendes ist, zu- oder abnimmt, je nachdem man zu einer genügenden Erklärung gekommen zu sein glaubt, oder man sich andererseits von der momentanen Aussichtslosigkeit der Bestrebungen überzeugt hat. Bis zu einem gewissen Grade können wir dies auch von dem Studium des Verhaltens des Fettes im Körper behaupten, dem in den 40, 50 und 60iger Jahren des vorigen Jahrhunderts das grösste Interesse entgegengebracht wurde, das sich an die Namen Liebig, Virchow, Pettenkofer und Voit knüpft, neben vielen anderen, auch ausländischen Forschern. Mit der Annahme eines Hervorgehens von Fett aus Eiweiss, wie dies Virchow[75–81], Pettenkofer[53] und Voit[83] lehrten, gelangte dieses Studium zu einem gewissen Abschluss, keineswegs aber zum Stillstand, und seit einiger Zeit scheint sich ihm wieder erneutes Interesse mehr und mehr zuzuwenden, und es sei mir der Versuch gestattet, den heutigen Stand der Frage der Fettdegeneration kurz zu beleuchten.

Lubarsch[47] schliesst seine Abhandlung über die Fettdegeneration und Fettinfiltration mit dem Hinweis auf die Nothwendigkeit einer gründlichen Revision der allmählich immer mehr „schematisirten Lehre der Fettinfiltration und Fettdegeneration“.

Und doch wird sich kein Pathologe der Virchow'schen Deduction verschliessen können, dass, wo wir in Organen Fett finden, die normaliter keines führen, dass wir es da meist mit schweren Organläsionen zu thun haben. Ganz anders freilich steht es mit der Frage, ob das Fett wirklich dort an Ort und

Stelle aus Organeiweiss entstanden ist, wie dies Virchow weiterhin fordert. Dafür dürfte ein ganz exacter Beweis mit aller Sicherheit immer noch nicht erbracht sein. Denn es sind die berühmten Versuche Pettenkofers[53] und v. Voits[82], — eine Zeit lang Grundsäulen der Virchow'schen Forderung —, durch die eingehende und sachliche Kritik Pflüger's[54] ihrer vollen Beweiskraft beraubt, und unermüdlich weist der Letztere mit seinen Schülern allzu rasche Schlussfolgerungen auf dem Gebiete der Fettdegeneration zurück (Pflüger[55] und Polimanti[54]). Immer wird die Fettleber bei Phosphorvergiftung als sicheres Beispiel einer Eiweiss-Fettegeneration angenommen. Aber schon Lebedeff[42] macht auf einen eventuell stattfindenden Fetttransport dorthin dabei aufmerksam, und auch Leo[43] kommt zu der Ansicht, dass, neben der Fetterzeugung aus Eiweis, eine Fettinfiltration daselbst stattfindet. Von v. Platen[57] wurde auf Grund rein morphologischer Studien auf reine Fettinfiltration der Leber bei Jodoformvergiftung (also einem degenerativen Process) geschlossen. Neuerdings hat nun Rosenfeld[63] Versuche veröffentlicht, die das allgemeinste Interesse beanspruchen. Die fremden Fettcomponenten, die ein Thier nach längerem Hunger und folgender Mästung mit Fremdfett angesetzt hat, findet man in der Leber desselben, nachträglich mit Phosphor vergifteten Thieres wieder, Hungerthiere bekommen bei der Vergiftung mit Phosphor keine Fettleber. Ja, es secernirte eine „Hammelhündin“ (d. h. Hündin, die mit Hammelfett gefüttert wurde) in ihrer Milchdrüse auch Hammelfett. Freilich ist hier nur ein einziges Experiment angestellt worden, wie sich überhaupt diese hochwichtigen Versuche nur auf eine geringe Anzahl derselben stützen, womit eine gewisse Vorsicht in ihrer Verwerthung geboten erscheint. Lassen sich diese Erfahrungen aber mit Virchow's Ansichten vereinigen? Völlig sicher nicht. Aber auch noch von anderer Seite haben sich Stimmen für die exogene Entstehung des Fettes bei der Phosphorvergiftung in der Leber erhoben. Kraus und Sommer[37] machen auf zahlenmässiger Basis hierbei einen Transport von Fett in die Leber höchst wahrscheinlich.

Nicht unberechtigt scheint es uns diesen Versuchen noch diejenigen an aseptisch aufbewahrten Organen anzugliedern, sei

es, dass ihre Einheilung versucht wurde, sei es, dass man sie ausserhalb des Körpers in sterilen Gefässen aufbewahrte.

Fast übereinstimmend sahen bei Einheilungsversuchen die Autoren (Zielonko[86], Zahn[89] u. s. w.) das erste Auftreten des Fettes an der Peripherie und schliesslich, wenn es überhaupt zur Resorption kam, überall Fett, woraus auf fettige Degeneration geschlossen wurde. Aber schon B. Heidenhain[26] hat nachgewiesen, dass todtes Eiweiss im Körper nicht an sich verfettet, sondern die eingewanderten Leukocyten in ihm, wodurch eine totale Verfettung vorgespiegelt wird.

Im zweiten Falle sind die Erfahrungen verschiedene. Hauser[25] beobachtete bei aseptisch aufbewahrten Organen und Organtheilen Auftreten von Fett theils im Gewebe, theils im ausgeschwitzten Saft. Kraus[36] wiederholte diese Versuche und fand die ätherlöslichen Bestandtheile in 2—4 Wochen alten aseptisch aufbewahrten Organen nicht gegen früher vermehrt.

Wentscher[83] hat in Thiersch'schen Läppchen, die aseptisch bei kühler Temperatur in Glasflaschen aufbewahrt wurden, viele Fetttröpchen in den sonst fettfreien Epithelien des Papillarkörpers auftreten sehen, ebenso Lindemann[45], der diese Versuche in zugeschmolzenen Röhrchen wiederholte. Beide Forscher sehen in diesen Versuchen den directesten Beweis einer endogenen Lipogenese. Wir werden bei Gelegenheit darauf zurückkommen.

Kotsowski[40] sah den Aether-Extract in aseptisch aufbewahrten Leberstücken um 8—10 pCt. steigen. Er arbeitete mit nur kleinen Organquantitäten. Siegert[72] wiederholte diese Versuche im Grossen und konnte keine Vermehrung der ätherlöslichen Substanzen constatiren. Er schliesst jedoch für oder gegen die Entstehung von Fett aus Eiweiss aus seinen Versuchen Nichts. Auch bei Salkowski[73] konnte ich bezüglich der Fettbildung in autolysirten Organen Nichts finden.

So bringt uns auch dieser Weg keine Entscheidung, auch nicht der, den so viele physiologische Chemiker einschlugen, dadurch, dass sie Verschiedenheiten des Infiltrations- und Degenerationsfettes nachwiesen (Krehl[38], Lindemann[47], Taylor[74]). Solche Unterschiede bestehen offenbar in vielen Fällen, aber sie erlauben uns keine Schlüsse auf die Entstehung

des Fettes in loco. Und wenn Taylor[74] schreibt, „selbst wenn in allen Fällen (von Fettinfiltration und Fettdegeneration) die Fette identisch wären, so würde diese Thatsache für die Identität des Degenerations- und Infiltrationsfettes gar nichts beweisen", so kommen wir dann erst recht nicht weiter, denn nehmen wir einmal die Richtigkeit dieses Satzes an, so ist uns der Weg ganz verlegt, da er die Methode ad absurdum führte.

Carbonne[18] versucht die Entstehung des Fettes in loco aus dem bei der Eiweissspaltung auftretenden Lecithin abzuleiten. Aber es kommt einmal nicht bei jeder Eiweissspaltung zum Auftreten von Lecithin, und principiell neue Gesichtspunkte liegen in dieser Ansicht auch nicht, da sie in letzter Instanz eben auch nur auf Eiweissspaltung hinausläuft.

Und so lange eben nicht im Reagenzglas der exacte Beweis der Fettbildung aus Eiweiss erbracht ist, so lange wird und muss Virchow mit seiner Hypothese der Fettdegeneration Ungläubige und Zweifler finden.

Auf welche Schwierigkeiten man bei der Unterscheidung von Fettinfiltration und Fettdegeneration unter Umständen gelangt, ist jedem Pathologen bekannt. Eingehend geht v. Recklinghausen[61] in seiner allgemeinen Pathologie darau bei der Leber ein. Eine exacte Unterscheidung ist einfach unmöglich, und doch können wir die praktische Seite derselben kaum wissen. Und so hält auch v. Recklinghausen[60] an der Verschiedenheit beider Zustände fest.

Warum aber wollen wir bei der Niere z. B. stets von Fettdegeneration sprechen, wie es früher immer geschah, wo wir Fett unter den verschiedensten Verhältnissen und in allen seinen morphologischen Uebergangsformen antreffen können, vom feinsten Granulum, bis zum grössten Tropfen, mit und ohne Kernveränderungen? Hansemann[30] hat auf diese Verhältnisse hingewiesen und ist auf Grund von Experimenten und Leichenbefunden zu seiner Forderung einer Fettinfiltration von Menschennieren gekommen, was für Tiernieren schon länger angenommen war.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie vorsichtig wir mit der Verwerthung dieser morphologischen Structuren vorgehen müssen,

eine Warnung, die genügend zu berücksichtigen wir selbst eifrig bemüht waren.

Einer Anregung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, des Herrn Geheimrath Arnold folgend, wandte ich mich mit der Frage über die Fettverhältnisse und auch mit noch anderen Fragen zuerst dem interstitiellen Lebergewebe zu.

Die Complicirtheit der Verhältnisse ist hier aber eminent gross, so dass es wünschenswerth wurde, gewisse Betrachtungen, die sich hier aufdrängten, an Organen mit beherrschbaren Kreislaufsverhältnissen zu studiren.

Denn eine principielle Frage war vor Allem die: Tritt in Organen oder Organtheilen, die dem Blutstrom völlig entzogen sind, bei Vermeidung von Infection, Fett auf? eine Frage, die bei den so genau studirten Circulationsverhältnissen der Niere direct auf dieses Organ hinleitete, das ja leicht verfettet und bei seiner relativ leichten operativen Zugänglichkeit ein vorzügliches und oft benütztes Experimentationsfeld abgiebt.

Sehen wir uns in der Literatur um, was speciell über fettige Degeneration der Niereninfarcte bekannt ist, so finden wir im Allgemeinen nur spärliche Angaben.

Blessig[13] berichtet über die Veränderungen der Niere nach Arterienunterbindung und fand fettige Metamorphose und körnigen Zerfall, wo der Tod des Versuchsthieres 2—4 Tage post operationem eintrat. Cohn[18] fand nicht selten Hyperämie, Entzündung und parenchymatöse Processe als Folge der Nierenarterien-Unterbindung. Schulz[70] nennt unter den regressiven Processen bei der gleichen Operation die fettige Metamorphose.

Genaueres über die Localisation des Fettes finden wir in der Beschreibung eines entfärbten Infarctes bei v. Recklinghausen[59]. Es weisen nach ihm die Rindentheile des Infarctes Trübung auf, stellenweise sogar feinkörnigen fettigen Zerfall der Harncanälchen-Epithelien. In der gelben Mantelschichte treffen wir eine Einlagerung sehr dichter, grosser Fetttropfen. Die blasse innere Schicht aber enthält kein Fett, sie wird lichter auf Essigsäure-Zusatz. In der Anordnung der Fettropfen vom Mantel zur inneren Schicht treffen wir Uebergangsstellen, wo das Fett nur in den Interstitien liegt, die Harncanälchen-Epithelien aber frei davon sind. Hämatoidin-Pigment findet sich

durch den ganzen Infarct. v. Recklinghausen schliesst aus diesen Befunden, dass rothe Infarcte in kurzer Zeit entfärbt werden, und dass das Fett seinen Ursprung einem Diffusionsverhältniss mit der Umgebung, wesentlich also einer Infiltration von Aussen verdankt.

Aus dem Nachlasse von Professor Beckmann[8] über hämorrhagische Niereninfarcte entnehmen wir, dass unter den Ausgängen dieser Zustände fettige Degeneration vorkommt, entweder zuerst im Stroma, mit wechselnder Fortsetzung auf die Canalepithelien, oder zuerst dort und an den Malpighii'schen Körperchen. Zuletzt ist immer eine ganz ausgedehnte und allgemeine Verfettung vorhanden. An anderen Stellen sagt er, dass die Fettdegeneration der Zellen keineswegs constant ist, sogar nicht besonders häufig, und dass es auch noch andere Wege des Aufhörens der Existenz derselben geben muss.

I. Cohnheim[16] berichtet, dass bei Unterbindung der Arteria renalis des Hundes „der grösste übrige Theil der Niere nekrotisch ist und nur wenige Kapselgebiete verfettet sind."

v. Platen[56] kam zu den gleichen Resultaten beim Experimentiren an Kaninchennieren.

Litten's[46] classische Arbeit über den hämorrhagischen Infarct berichtet über das Verhalten des Fettes zu und im Infarct relativ spärlich. Am Rande des Infarctes ist die Fettanhäufung stärker und die weissen Infarcte verfetten nach ihm mit der Zeit und werden resorbirt, indem die weissen Blutkörperchen vom Rande aus in sie einwandern und sich mit dem fettigen Detritus beladen.

Eingehender mit dem Studium der Resorption von Infarcten befasste sich Foà[10]. Er theilt uns sehr bemerkenswerth mit, dass in den experimentell durch Arterienunterbindung gesetzten Infarcten der Kaninchenniere die „vermuthete fettige Degeneration und Emulsion des toten Theils nicht nachweisbar" war.

Interessante Angaben bezüglich des Fettgehaltes von temporären Infarcten verdanken wir den Studien Israels[34] über anämische Nekrose. Er operirte meist so, dass eine 4 stündige Blutabsperrung gesetzt wurde und dann später, in Zeiträumen von Stunden bis 8 Tagen, Untersuchungen der veränderten Theile gemacht wurden. Fixirung und Färbung nach Altmann. In

den Epithelien war das Vorkommen von Fett äusserst geringfügig; nur ganz wenige graue oder schwarze Körner lagen in den Epithelien, die auch keine Altmann'schen Granula mehr führten, viele tief schwarze und graue Körner dagegen fanden sich im interstitiellen Gewebe. Die Zellen derselben enthielten also sehr reichliche Fettmengen, daneben noch fuchsinophile Granula. Waren nur wenig Fettgranula in einer Zelle, so war der Kern meist sehr deutlich, und eine gute Färbung der Gefässe sprach für eine gut erhaltene Circulation.

Schmaus und Albrecht beschreiben gelegentlich ihrer Studien über Karyolyse einen Fettgehalt nur in den Infarctgrenzen.

In neuester Zeit hat sich Cesaris Demel[14] mit der Frage des Auftretens von Fett in Niereninfarcten beschäftigt. Nach ihm tritt in jedem Infarct schon nach ganz kurzer Zeit (1½ Std.) eine Menge Fett in feinsten Tröpfchen auf, und zwar ganz unabhängig von den Altmann'schen Granula, da jede Uebergangsform dazu fehlt. Wir werden später noch ausführlich auf diese Arbeit einzugehen haben.

Die gebräuchlichsten Lehrbücher berichten über das Verhalten des Fettes in Infarcten Nichts.

Unter diesen Verhältnissen scheint es nicht unberechtigt, erneut auf diese Frage einzugehen, zumal wir in der Lage sind, neben den gebräuchlichen Methoden zum Fettnachweis auch die neueren Fettfarbstoffe anzuwenden, die uns die chemische Farbtechnik verschafft hat, deren gewaltige Ausbildung und Anwendung auf mikroskopische Färbung unsere Kenntnis der feinsten Zellstructuren unendlich gefördet hat.

Und zweifellos erfährt ja die medicinische Wissenschaft, neben der Empirie, ihre bedeutenste Förderung durch die Fortschritte der sogenannten Hülfswissenschaften, der Physik und Chemie. Denn jeder Schritt vorwärts, der dort gemacht wird, bedeutet für sie in geeigneter Anwendung eine tiefere Erkenntnis der Räthsel des Lebens. Viele Tausende bemühen sich, diese täglich neuen Erfahrungen fruchtbar zu übertragen. Es hat sich daraus freilich eine Unsumme von Methodik entwickelt, die wir vielfach als Ballast empfinden, von deren grösster Exactheit wir aber auch die besten Resultate erhalten. Zwar

sind wir über die genaue Kenntniss der Wirkungsweise unserer Farbstoffe kaum unterrichtet, gerade aber für die Fettfarbstoffe Sudan III und Scharlach R Fettponceau sind wir es sehr gut, und vielleicht erfährt durch sie die Witt'sche[84] Hypothese des Färbeprocesses, als ein Vorgang fester Lösung eine erhebliche Stütze und Bestätigung.

Die genannten Präparate gehören zu den Azofarbstoffen und sind von Daddi[17] und Michaelis[49 50] in die mikroskopische Färbetechnik eingeführt worden. Man kann ihre Lösungsverhältnisse leicht im Reagenzglas studiren und darf die gewonnenen Resultate dann in befriedigenster Weise auf die mikroskopischen Bilder übertragen, selbstverständlich mit der Berücksichtigung der event. Verschiedenheiten der Umstände. Fast absolut unlöslich in Wasser, haben sie einen sehr hohen Löslichkeits-Coefficienten gegenüber Fetten, fetten Oelen, Anilinöl, Xylole, Chloroform u. s. w. In Alkohol sind sie relativ schwer löslich; sie concentriren sich aber aus einer solchen gesättigten Lösung in ganz kurzer Zeit ihrem Löslichkeits-Coefficienten gemäss, z. B. in Fetten so colossal, dass auch die feinsten Granula davon für das stärkste System einen tief roten Ton erhalten, während noch relativ grosse Alkoholtropfen, die Sudan concentrirt enthalten, schon bei schwacher Vergrösserung farblos erscheinen.

Beruht auch hierauf im Wesentlichen ihre Verwendbarkeit für die Fettfärbung, so scheint mir noch ein Umstand erwähnenswerth, nämlich ihre wenn auch geringe Löslichkeit in Seifen, da vielleicht doch auch im Gewebe häufig die Fetttröpfchen von einer feinsten Seifenmembran umgeben sind, die, im Falle eines ungeeigneten Lösungsmittels, die Diffusion des Farbstoffes in das Fett hinein bedeutend erschweren müsste. Ein weiterer Vorzug besteht in der Raschheit des Färbeverfahrens, die eine gefährliche Concurrenz für die Ueberosmiumsäure bedeutet.

Und während weiterhin durch Sudan III und Scharlach R ganz allein Fett gefärbt wird und zwar alles Fett, soll die Ueberosmiumsäure nur durch Oelsäure reducirt werden, ferner aber auch durch gerbsäurehaltige Substanzen, ist also in „doppeltem Sinne für eine Fettfärbung nicht beweisend“, wie Schmorl[69] sagt.

Den vielen Vorzügen unserer neuen Färbemittel stehen aber auch erhebliche Nachtheile gegenüber, die nicht verschwiegen werden sollen. Ihr grösster besteht in einer sehr leichten Krystallisirbarkeit, die um so mehr zunimmt, mit umso geringer concentrirt alkoholischen Lösungen man arbeiten muss, und das muss man, wenn anders man feinste Tröpfchen Fett des Gewebes im Alkohol nicht auflösen will. Ueber 70 pCt. Alkohol zu einem ganz exacten Fettnachweis zu benutzen, ist schon sehr gewagt. Häufig geben bei nicht grosser Sorgfalt feinste Niederschläge und Kryställchen Anlass zu Täuschungen im Fettgehalt, und jeder, der mit Sudan III u. s. w. einwandsfrei arbeiten will, muss seine Specialerfahrungen damit machen.

Sehr lästig ist auch der unvermeidliche Einschluss mikroskopischer Sudanpräparate in Glycerin, das entweder schmiert, oder der Anlass zu häufiger Zerstörung der Präparate ist.

Um diesen Uebelständen einigermassen zu entgehen, habe ich meine Präparate in eine Mischung von Nährgelatine und Farrant'scher" Lösung eingebettet, die den Vorzug hat, bald zu erstarren und die Krystallisation entweder ganz zu verhindern oder wenigstens wesentlich zu beschränken.

Anmerkung über Methodik. Ich will meine Erfahrungen über die Conservirung der Sudanpräparate nur mit aller Reserve geben, da sie noch nicht alt sind.

Unsere gewöhnliche Koch'sche Nährgelatine (Sommergelatine mit 10 pCt. Zusatz von weissem Schallack) wird bei etlichen 30° mit ½ Volumen der alten Farrant'schen Einschlussflüssigkeit versetzt. Im Gebrauchsfall wird das Gemisch bei einigen 30° auf dem Wasserbade flüssig gehalten und auf das vom Wasser befreite Präparat ein hinreichend grosser Tropfen gebracht, der sich unter einem grossen Deckglas alsbald ausbreitet und alles Gewebe durchtränkt. Nach wenigen Minuten schon ist die Masse so erstarrt, dass man beruhigt mit der Immersion auf das Präparat eindringen kann, ohne ein Abgleiten des Deckglases wie beim Glycerinpräparat befürchten zu müssen. Die Diafanität des Gewebes leidet nicht die Spur, und das Hämatoxylin zieht sich auch nicht in die Gelatine, wie dies die meisten Anilinfarben zu thun scheinen. Die mit Sudan gefärbten Fetttröpfchen treten deutlicherher vor und die so oft störende Auskrystallisirung derselben erfolgt meist gar nicht, Doch lässt sich das nicht beherrschen. Es ist rathsam die Präparatenränder später mit dem jetzt überall gut haftenden Canadabalsam zu umziehen, da sich häufig vom Rande des Deck-

glases her Eintrocknungserscheinungen bilden, die zwar selten weiter als 1—2 mm fortschreiten und durch ein grösser gewähltes Deckglas gut compensirt werden können, so dass die Umrandung auch weggelassen werden kann.

Ueber die Färbetechnik mit Sudan III haben Rieder[62], Rosenthal[65] berichtet; das Wesentliche ist 70 pCt. concentrirter sudanhaltiger Alkohol, der kurz vor dem Gebrauch gut filtrirt ist. Auf die theoretischen Ausführungen von Herxheimer[31] und Michaelis[30] kann ich mich nicht einlassen.

So ausgerüstet konnten wir hoffen, manchem Interessanten in der gerade neuerdings wieder so viel umstrittenen Frage der Rolle des Fettes im Haushalt des Körpers unter pathologischen Bedingungen näherzutreten.

## Vorversuche.

Bevor ich an meine Versuche heranging, musste ich zuerst constatiren, ob nicht normaler Weise Fett in der Kaninchen-Niere vorhanden wäre, namentlich im Hinblick auf die oft beschriebenen Fettinfiltrationen der Katzenniere, seltener auch Hundeniere. Die Literatur liess fasst völlig im Stich, d. h. es wurde die Fettfreiheit der Kaninchenniere allgemein angenommen. Nur Zielonko[85] erwähnt, dass hie und da grössere Fetttropfen in der Kaninchenniere vorkamen, die sich durch grosse Widerstandsfähigkeit gegen fettlösende Mittel auszeichneten bei Chromsäurehärtung. Bei Altmann[1] fand ich nichts. Israel[34] giebt eine Abbildung der Rinde normaler Kaninchenniere bei Altmann-Fixirung und Färbung, ohne dass daselbst irgendwo Fett abgebildet wäre und erwähnt auch sonst nichts davon.

Und doch sind normaliter gewisse Theile der Kaninchenniere sehr constant, wenn auch meist sehr geringgradig fetthaltig. Es ist dies der Papillarkörper, theils in seinem Zwischengewebe, theils in den Innensäumen der hohen Cylinderepithelien der grössten Ausführgänge, bis hinaufreichend zu den Tubuli recti in dem sogenannten „hellen Epithel". Wir finden an diesen Localisationen das Fett stets feingranulär, mit Sudan sich tiefroth bis hellroth färbend, letzteres namentlich in den höheren Strecken. Auch nach der Behandlung mit fettlösenden Substanzen an gewöhnlichen Hämatoxylin - Eosin - Präparaten, lassen sich Granula von ähnlicher Grösse und Lagerung daselbst

nachweisen, die einen schwachen Eosinton annehmen, mit Methylenblau auch einen schwach blauen. Ob und wie sie in Beziehung zu obigen Fettgranula stehen, kann ich nicht entscheiden. Dagegen sind alle Tubuli contorti, die Henle'schen Schleifen, die Schaltstücke, kurz die sogenannten „dunklen Epithelien“ in normalen Nieren absolut fettfrei — für den morphologischen Nachweis wenigstens. Hie und da liegen im Zwischengewebe ein paar ganz vereinzelte grössere Fetttropfen vielleicht in Lymphspalten, oder mit dem Messer dahin transportirt, die jedenfalls zu Verwechslungen keinen Anlass geben.

Bei meinen Versuchen verwendete ich fast immer chloralisirte Thiere. Jeder weiss, dass bei chronischem Chloralgebrauch leicht eine Verfettung innerer Organe eintritt. Eine einmalige grosse, ja selbst letale Dosis bewirkt dies aber nicht, wie ich mich auf Grund meiner zahlreichen Versuche überzeugen konnte. Diesen Einwurf können wir somit unbeachtet lassen. Viel mehr fürchtete ich die Nebenwirkungen des Chloralhydrates, die Gefässerschlaffung, die Verminderung des Blutdrucks und Verlangsamung des Blutstroms. Den Wärmeverlust des Thieres bei und nach der Operation habe ich durch sorgfältigen Wärmeschutz möglichst compensirt. Dass wir aber auch hier nur mit eventuellen Möglichkeiten zu rechnen haben, die durchaus nicht störend in unsere Versuche eingriffen, beweist der Umstand, dass an chloroformirten Thieren unsere Versuche genau ebenso eintraten. Schliesslich ist noch des operativen Eingriffes selbst zu gedenken, der gewiss nicht immer gleichgütig war, doch schützt uns auch hier die Zahl unserer Versuche vor gröberen Irrtümern, und ich sehe, mit der Erwähnung dieser eventuell möglichen Fehler, von ihnen ab.

Die Operationen wurden möglichst aseptisch gemacht, beziehungsweise im Nothfall antiseptisch, und bestanden in völliger oder temporärer Blutabsperrung der Niere, beziehungsweise von Theilen derselben, Einführen von Weizengries in die Carotis, von indigosulfosaurem Natron nach Heidenhain's Vorgang[27 28] in die Iugularis und Nierenexstirpation. Eine Complication durch Eiterung hatte ich nie zu beklagen.

Die Nieren wurden in 10 pCt. Formol gehärtet und mit dem Gefrier-Mikrotom geschnitten.

Die Gesichtspunkte, welche mich im Verlauf der Anstellung meiner Versuche leiteten, waren folgende: Es galt das Verhalten des Fettes im Organ oder Theilen desselben nach Localisation, morphologischer Structur und zeitlichem Auftreten oder Verschwinden zu verfolgen bei gänzlicher oder temporärer Blutabsperrung, örtlichen und kleinsten Kreislaufstörungen und vermehrter Arbeitsleistung des Organs. Einige andere Beobachtungen liefen mit unter.

Selbstverständlich wurde an dem vorhandenen Leichenmaterial eine Controlle unserer Versuche geübt, und es wollte der Zufall, dass wir einige sehr schöne, frische Infarcte mit untersuchen konnten, neben vielen alten. Auch sonstige momentan sich bietende pathologische Veränderungen wurden mit herangezogen.

Es wäre für die Darstellung meiner Versuche zu ermüdend, wollte ich meine etwa 40 Versuchsprotocolle in extenso folgen lassen. Nur wenige, mir charakteristisch erscheinende, werde ich den aus der Fragestellung sich ergebenden natürlichen Versuchsgruppen vorausstellen und die übrigen Versuche dieser Gruppe ganz kurz erläutern. Eine Tabelle soll die Gruppeneintheilung und noch etwa einige Daten wiedergeben.

## Experimenteller Theil.

Für die Beurtheilung der Vorgänge in Nieren mit totaler Abschneidung der Blutzufuhr stehen uns zwei Versuche, 1 und 24, zur Verfügung mit Hilusabbindung, beziehungsweise secundärer Arterienthrombose. Beide bieten schon makroskopisch ein fast absolut gleiches Verhalten dar. Aeusserlich mit einer fast weissen, etwas derberen Partie, wie von einer dünnen Schale umgeben, die scharf sich von dem etwas weichen, braunrothen, saft- und glanzlosen übrigen Nierenparenchym abhebt, sind sie in der Form erhalten. Die mikroskopischen Präparate belehren uns, dass wir es hier mit einer vollkommenen Nekrose des gesammten Nierengewebes zu thun haben, mit Ausnahme der fibrösen Nierenkapsel, die überall normale Structur darbietet. Die Kerne der Glomeruli und Gefässe, sowie der meisten Harncanälchen-Epithelien sind noch färbbar, zeigen aber intensive Degenerationserscheinungen. Sie sind vor allem fast

sämmtlich kleiner als normale, und färben sich häufig ohne Differenzirung durch. Seltener haben sie sich meist in eine Anzahl ganz gleich grosser Theile gelöst, die in der Constellation die alte Form bewahren, aber ohne inneren Zusammenhalt. Manche verschwinden mit einem Hauch der Farbe dem suchenden Blick. Ein anderes Moment erweckt noch unsere Aufmerksamkeit, das ist die Anwesenheit einer grösseren Menge von Formol-Pigment, dessen Genese und namentlich Beziehung zu gewissen Blutbestandtheilen noch gänzlich unklar ist und wohl einer eingehenderen Würdigung bedürfte. Es liegt meist in den Zellen des Zwischengewebes daselbst fein granulär oder feinst krystallinisch und bedingt so in seiner Massenhaftigkeit den dunklen Farbenton der abgestorbenen Nierentheile. Es stammt wohl aus dem gelösten Hämaglobin, das dem Blutgehalt des Organs im Unterbindungsmoment entsprach und allmählich frei wurde, das Gewebe durchtränkend und von Zellen aufgesammelt. Doch dürfte dies wohl die einzige Flüssigkeitsbewegung in diesen Nierentheilen gewesen sein. Einen starken Gegensatz zum grossen Niereninneren bildet die Randzone an der freien Nierenoberfläche. In derselben zieht vor allen Dingen eine sehr ausgeprägte Reactionszone von Wanderzellen unsere Aufmerksamkeit auf sich. Es geht daraus bei der Intactheit und bei dem Mangel von Wanderzellen in der fibrösen Nierenkapsel hervor, dass eine Circulation in diesen äussersten Partien bestanden haben muss, die diese Unmenge von Leukocyten heranführte. Sie dringen bis zu einer Tiefe von 4—6 Harncanälchen-Durchmessern ein, am weitesten nach innen am meisten zerfallen, ein unentwirrbares Chaos von Kernresten und Protoplasmafragmenten, weiter nach aussen sich lichtend und ihre leukocytäre Natur deutlich erkennen lassend. In diesem Gebiete sind auch alle Kerne der Harncanälchen-Epithelien verschwunden und ausgeschwemmt, wohl aber sind noch einige Gefässe und interstitielle Kerne erhalten, alles erneute Beweise für stattgehabte Circulation. An einigen Stellen scheint ein dunklerer Ton der Harncanälchen-Reste (mit Hämatoxylin) eine beginnende Kalkablagerung anzuzeigen.

Die Hämatoxylin-Sudanpräparate sind geeignet auch fernerhin unser Interesse zu erhalten. Vor allem finden wir mit Aus-

nahme der Randzone in der ganzen Niere auch nicht die mindeste Spur morphologisch nachweisbaren Fettes. Die Nieren sind also nicht verfettet. Um so mehr muss uns interessiren, dass die Randpartie nicht unbeträchtliche Mengen Fett enthält. Vor Allem findet es sich in den direct subcapsulär liegenden Harncanälchen, und da wieder mehr in dem Halbrund des Canals, welcher der Kapsel direct anliegt. In den tieferen Harnkanälchen der Randzone fehlt es. In quantitativ grösster Menge bis zu Zellgrösse liegt es aber in den noch mit Kernen versehenen Gebilden dieser Zone, den Gefässen und den interstitiellen Gewebe, dort in den Endothelien und der Adventitia, hier oft perlschnurartig in der Längsaxe der Zelle. In diesen beiden Localisationen finden wir es von den feinsten bis zu mittelgroben Granula (etwa wie eosinophile), die keinen Zusammenhang oder zellstructurelle Anordnung erkennen lassen. Ganz besonders fein ist es in den Endothelien. Im Gegensatz hierzu treffen wir es in der etwas tiefer liegenden Reactionszone häufig in kleinen Tropfen, Gebilden, die über halbe Leukocytengrösse hinausgehen. Die vereinzelt liegenden Leukocyten führen winzig feine Fettgranula. Die grösseren Tröpfchen scheinen durch Zerfall derselben und Confluenz hervorgegangen zu sein. Auch die fibröse Nierenkapsel enthält spärliche Fettgranula. Wir wissen, dass physiologischer Weise in der Kaninchen-Niere im „hellen Epithel“ Fett anzutreffen ist. Hierauf gerichtete Untersuchungen ergaben in den vorliegenden Fällen negative Resultate. Auch die Zellen, welche so viel Formol-Pigment enthalten, führen kein Tröpfchen Fett. Auch die Zeit hatte hier einen deutlichen Unterschied im Fettgehalt nicht hervorgebracht. Methylenblau-Präparate fügen unseren Beobachtungen Neues nicht hinzu.

Ein Commentar zu unseren Fällen ist überflüssig. Das Fehlen des Blutstroms und des Fettes an den gleichen Stellen, das Vorhandensein desselben und des Fettes an anderen Stellen ist ganz evident.

Nicht minder, wie diese Versuche, sprechen die unserer 2. Gruppe eine beredte Sprache.

Hier will ich das ausführliche Protokoll des zweiten Versuches folgen lassen.

Weibliches Kaninchen von 3250 gr Chloralhydrat-Narkose ruhig. Reflexe theilweise erhalten. Die linke Niere wird sorgfältig aus ihrer Fettkapsel gelöst, die Unterbindung des dorsalen Astes der Nierenarterie ausgeführt, Reposition, Etagennaht. Am Abend Thier munter, frisst, am Mittag nächsten Tages, nach 27 Stunden, Exstirpation der Niere in Chloralnarkose. Wunde und Nähte reactionslos. Die ganze dorsale Seite sieht weiss-gelb aus und ist mit der Umgebung wenig verklebt. Die ventrale Seite ist normal und durch eine scharfe Grenze, mit schwach röthlichem Saum, wie wallartig, davon getrennt und hat lebhafte Nierenfarbe. Auf dem Durchschnitt bestätigt sich die Diagnose: weisser Infarct. Gegen das Mark zu ist der Infarct, namentlich aber die Grenzzone stark hämorrhagisch gefärbt. Gegen den oberen Nierenpol zu wird der Infarct auf den Durchschnitten kleiner, es schiebt sich endlich in ihn zwischen Mark und Rinde ein Keil nicht infarcirten Gewebes ein, schliesslich läuft der Rindentheil des Infarcts allein noch ein Stück weiter, um am oberen Pol zu verflachen.

Da das Thier nach 3 Wochen zu anderen Versuchen verwendet wurde, untersuchten wir auch die rechte Niere. Sie schien nur wenig hypertrophisch, ebenso wenig wie das Herz. Wir werden hören, wie interessant auch diese Niere geworden ist.

Das Hämatoxylin-Eosinpräparat bestätigt unsere obige makroskopische Diagnose fast vollkommen. Wir haben einen zum grössten Theil weissen Infarct vor uns, mit allen classischen Symptomen. Derselbe nimmt an Schnitten aus dem unteren Nierenpol die ganze eine Hälfte der Niere ein und ist von der normalen Seite durch eine starke Infiltrationszone getrennt; dieselbe erstreckt sich auch der Kapsel entlang, ebenfalls scharf am Gesunden abschneidend. Im Innern des Infarctes besteht noch eine relativ gute Kernfärbbarkeit, ein Beweis dafür, dass hier sicher keine grosse Flüssigkeitsbewegung geherrscht hat, die ja nach Litten zum Ausschwemmen der Kerne nöthig ist. Das Zellprotoplasma daselbst ist homogener, leicht gekörnt, diffus, mit gleichmässigem rosa Eosinton. Doch kehren wir zu der feineren Kernstructur zurück, so finden wir ausgedehnte Veränderungen ihrer Morphologie. Sie sind im Ganzen kleiner, der Nucleolus ist einer Anzahl dunkler, gleicher Körnchen gewichen, das Chromatingerüst zerstört. Auffallend ist, dass diese Zustände der Karyoschisis mehr auf das nicht stäbchenführende Epithel und die Zellen des Zwischengewebes beschränkt ist. In dem „dunklen Epithel“ wiegen einfache Karyolyse und Chromatin-Verarmung über. Gegen den Papillartheil zu stört häufiger das unvermeidliche Formol-Blutpigment, und es kommt hier allmählich zur hämorrhagischen Infarcirung gegen den Rand zu.

Ganz anders bietet sich die reactive Randzone dar. Eine intensive leukocytäre Infiltration scheidet hier ein Infarctgebiet mit noch erhaltenen Kernen von einer schmalen, auf 4—6 Harncanälchen-Breite sich erstreckenden Infarct-Zone fast ohne jede Kernfärbbarkeit der Canalepithelien, aber mit wohl erhaltener des Zwischengewebes, das allerdings auch noch reichlich mit

leukocytären Elementen durchsetzt ist. Auch besteht eine Hyperämie dieser Zone ohne Diapedese (auf die Emigration habe ich schon hingewiesen), also wohl reichliche Blutströmungsverhältnisse. Die Glomeruli in diesen Bezirken zeigen häufig deutliche Eiweissexsudation und fast überall gute Erhaltung der Kerne der Glomerulusschlingen, dagegen scheint der Kerngehalt der Bowmann'schen Membran gesunken. Natürlich finden wir auch in den Glomeruli massenhafte Emigration. Ein grosser Theil der leukocytären Elemente ist eosinophil, bezw. pseudo-eosinophil, so namentlich die Zellen der Infiltrationszone, die der gesunden Zone zunächst liegt; je weiter man in der Infiltrationszone gegen den noch kernhaltigen Theil des Infarcts heranrückt, desto geringer wird ihre Menge, aber um so schwieriger auch ihre Beurtheilung, da jetzt auch an den leukocytären Elementen die intensivsten Zerfallserscheinungen eintreten, auf die wir nicht näher eingehen können. Hier finden wir auch in der Grenzzone hyaline, epitheliale und Kalkcylinder. Was den nicht infarcirten Theil der Niere angeht, so können wir nur normale Verhältnisse constatiren.

Wir kommen zur Betrachtung des Sudan-Hämatoxylin-Präparates.

Auf den ersten Anblick constatiren wir die Fettfreiheit des anämischen Niereninfarctes und eine ganz intensive Fettanhäufung der Infiltrationszone. Wir untersuchen den noch kernhaltigen Theil des Infarctes mit den stärksten Systemen, um unseren ersten Eindruck zu controlliren und in der That, soweit das Gebiet einer Saftströmung gar nicht zugänglich war, soweit finden wir nicht die leiseste morphologisch nachweisbare Spur von Fett. Eine ganz hell-orange Farbe hebt die dunkeln hämatoxylinirten Kerne heraus. Nähern wir uns aber der reactiven Zone so finden wir, namentlich in einigen grösseren Gefässen und in Glomerulis, theils in einigen Muskelzellen, theils im Innern liegendes, feinst granuläres Fett in sehr spärlicher Menge meist um einen Kern geschaart, leicht auch frei. Ebenso finden wir in dem mit Blutfarbstoff imbibirten Abschnitt, nach dem Papillartheil zu eine geringe Menge Fett, ganz vereinzelt sogar an Gefässen daselbst hochgradige, fein-granuläre Einlagerung von Fett, das in keinem sichtbaren zellstructurellen Verhältniss steht. Einige leukocytäre, fettführende Elemente finden sich ebenfalls sehr vereinzelt in den Gefässlumina. In der Infiltrationszone fesselt unsere grösste Aufmerksamkeit der Umstand, dass wir in den Harncanälchen-Epithelien, welche keine Kerne mehr haben, kein Fett finden, dagegen in solchen, die dicht daneben liegen und Kerne haben eine ganz eminent starke Fettanhäufung mit kleinen und grösseren Fettgranulis. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch Ringelgranula vorkommen. Diese sind häufiger in der Reactionszone parallel dem freien Nierenrand. Dort liegen sie speciell auch in Zellen, die keinen Kern mehr haben. Auch hier sind es wieder bei weitem am meisten die direct subcapsulär liegenden Harncanälchen, die verfettet sind, und im Niereninnern solche, die dem gesunden Gebiete zunächst liegen. Eine grosse Menge Fett führt hier auch das interstitielle Gewebe der Reactionszone und die Leukocyten, die ihr eingelagert sind

Neben freien Tropfen in der stärksten Infiltrationszone finden wir alle Uebergänge bis zu den feinsten in den Leukocyten. In den Glomerulis dieser Zone ist das Bowmann'sche Epithel namentlich verfettet, weniger die Schlingen, häufiger sind darin fettführende Leukocyten. Sie liegen natürlich auch in den umliegenden grösseren Gefässen, und ich suchte ausfindig zu machen, ob sie in grösserer Anzahl in den Arterien oder Venen lagen. Letzteres scheint mir der Fall zu sein, doch möchten wir hieraus aus leicht begreiflichen Gründen keine weiteren Schlussfolgerungen ziehen. Eine ähnliche Frage war die, ob der Fettgehalt der Reactionszone gegen das normale Gewebe zu sich in den drüsigen Bestandtheilen früher fände, oder in den Leukocyten. Ersteres schien mir der Fall, doch lässt sich hierüber ein ganz sicheres Urtheil nicht gewinnen. Ueber die Grenze des Infarctes hinaus findet sich im normalen Gebiet in den Rindenepithelien nirgends Fett, wohl aber in einer Breite von 6—10 Harncanälchen in den Henle-schen Schleifen eine feinste basale Fettgranula-Strichelung, die gegen den Infarct zu zunimmt, doch auch weit fort vom Infarctgebiet hier und da noch in vereinzelten Schleifen getroffen wird.

Die Marchi-Methode an diesen Präparaten bestätigt in etwas gröberen Zügen voll unsere Sudanbilder. Doch leistet die Sudanmethode entschieden mehr an Feinheit des Fettnachweises. Viele feinste Granula werden hiermit sichtbar, die an den Osmiumpräparaten gar nicht hervortreten. Auch graue und Ringelgranula sah ich damit, niemals aber schwarze oder graue, oder Ringelgranula im wirklich anämischen Theil des Infarctes.

Die Befunde, die wir aus dem Experiment 11 erhalten haben, decken sich mit den eben geschilderten bis auf die kleinsten Einzelheiten, nur finden wir hierbei die nicht infarcirte Seite absolut fettfrei. Wir bemerken bei diesem Verhalten, dass die Exstirpation der Niere 11 erst 52 Stunden nach Setzung des Infarctes gemacht wurde, während die Niere 2 schon nach 24 Stunden entfernt worden ist. Der Versuch 11 lief nicht in der Richtung ab, wie er geplant war, es trat in der 3½ Stunden abgesperrt gewesenen dorsalen Nierenarterie eine secundäre Thrombose ein, wodurch der Infarct zu einem dauernden wurde.

Im Experiment 5 währte die Dauer des Versuches nur 1 Stunde. Das Thier kam durch Blutverlust und zu grosse Chloralgaben ad exitum. Wir finden daher die Veränderungen in dieser Niere nicht sehr ausgeprägt. Nur sehr wenig Fett liegt in der Grenzschicht des Infarcts, die an und für sich sehr undeutlich ist. Schön sind hier die normalen Fettbefunde der Niere im Papillartheil und dem hellen Epithel. Auch hier nehmen diese Granula mit Eosin einen schwach rothen und mit Methylenblau einen bläulichen Ton an.

Das Experiment 14 können wir nicht mit der ganzen Schärfe verwenden, wie wir es gerne möchten. Die eben exstirpirte Niere wurde leider auf ein paar Minuten in Aether-Alkohol, anstatt in Formol gelegt. Durchgeschnitten war sie nicht. Wir haben es hier mit einem gemischten Infarct zu thun,

starke Hämorrhagien im Mark, weisser Infarct der Rinde. Gerade im Marktheil finden wir eine grössere Menge Fett, in der Rinde gar nichts davon. Aber auch über das Infarct-Gebiet hinaus ist es vorhanden. Eine deutliche basale Ansammlung in den Henle'schen Schleifenepithelien ist evident. Diese Form der Verfettung werden wir ausführlicher in der 3 und 4 Gruppe behandeln. Ferner dürfen wir nicht vergessen, dass wir hier die fibröse Nierenkapsel abgezogen haben, wodurch secundäre Störungen der verschiedensten Art gesetzt werden, die wir nicht beherrschen, Epitheldesquamation, Cylinderbildung, Emigration, Blutung u. s. w. Wissen wir doch auch noch ferner aus den Versuchen Heidenhain's, dass bei Aetzung der Kapsel Störungen und Verzögerungen in der Indigcarmin-Ausscheidung auftraten.

Im Experiment 20 setzten wir einen Infarct in einer durch Indigcarmin gebläuten Niere. Nach 3 Stunden wurde das Thier getödtet. Alle Organe hatten sich des Farbstoffes schon entledigt, (der Harn war blau-schwarz, nur das infarcirte Nierenstück hatte seine grau-blaue Farbe behalten in Folge der unterbrochenen Circulation und somit Secretion. In dieser Niere war nirgends Fett nachzuweisen, nur das physiologische Vorkommen konnten wir bestätigen.

Das Experiment 22 setzt den Infarct 4 Stunden vor der Indigkarmin-Infusion. Im Infarctgebiet wurde die fibröse Kapsel abgezogen. Es ist das Infarctgebiet unscharf abgegrenzt, in der Markzone röthlich-schwärzlich, ganz weiss im Rindentheil, während das ganze übrige Organ gebläut ist. Die Glomeruluscapseln enthalten im Infarct Eiweissexsudation, ein Beweis für die nicht völlige Stromlosigkeit dieser Gebiete. Wir finden hier in der Markzone des Infarcts selten einige feinste, neben gröberen Fettgranula, oder kleine Tropfen bis zu $\frac{1}{4}$ Kerngrösse. Merkwürdiger Weise finden wir die Infarctgrenze kaum durch den Fettgehalt markirt. Es ist einerseits an Epithelien gebunden, andererseits frei. Die Henle'schen Schleifen enthalten auch weiterhin noch etwas Fett. Auch hier ist es meist fein granulär, häufig grob und nicht immer an Zellelemente gebunden, Veränderungen der Kerne finden wir nicht an diesen Epithelien.

Im Experiment 24 trat der Tod in Folge der Infusion von Indigcarmin so rasch ein (etwa 1 Stunde nach Setzung des Infarcts), dass Veränderungen sich nicht ausbilden konnten. Alle Organe sind hochgradig gebläut, der Niereninfarct ist ganz ungefärbt. Fett findet sich in dieser Niere nirgends.

Beim Ueberblicken dieser Versuchsreihe finden wir nicht unbeträchtliche Abweichungen im Auftreten des Fettes. Was uns hier vor Allem klar vor Augen geführt wird, das ist die Nothwendigkeit einer gewissen Zeit, die unbedingt für das Entstehen des Fettes nöthig ist. Nach 1 Stunde finden wir überhaupt noch kein Fett, nach 4 nur Spuren, jedenfalls keine scharfe Grenzmarkirung. In gewissem Sinne auffällig ist auch der geringe

Fettgehalt gerade von Indigcarmin-Nieren. Als fast beständigen Befund constatiren wir auch einen geringen Fettgehalt der Henle-schen Schleifenschichten der gesunden Seite, und zwar meist in Form feinster, basaler Körnchen, die in den Nierenstäbchen zu liegen scheinen. Haben wir die Nierengefässe bei der Operation gezerrt oder bei der Reposition verlagert, oder wirkt noch etwas anderes ein? Vor Allem muss uns zu denken geben, dass wir sie im Experiment 11 vermissen. Hat die erst nach 3 Tagen erfolgte Exstirpation damit etwas zu thun? Das Auftreten des Fettes scheint also nicht ganz allein an die wirklich geschädigten Grenzgebiete des Infarcts gebunden zu sein, wenn sie auch dort in ihrer Massenhaftigkeit dominirt. Es scheint aber auch ferner gewisse Localisationen in dem Nierengewebe zu bevorzugen, nehmlich die Henle'schen Schleifenepithelien. Der Rindentheil der gesunden Niere enthält keine Spur Fett. Eine Hervorhebung verdient auch sein Vorkommen in einem rothen Infarct.

Es ist auch hier wieder der Zusammenhang einer Circulation mit dem Auftreten des Fettes evident.

Unsere 3. Gruppe zeigt uns die zeitliche und örtliche Wirkung temporärer Anämie auf die Niere mit Rücksicht auf ihren Fettgehalt.

Auch hier will ich ein ausführlicheres Protocoll voranstellen und wähle dazu dasjenige vom Versuche 27.

Kaninchen von 1300 gr. Chloralhydrat-Narkose schlecht. Chloroform nöthig. 1 stündige Unterbindung des Hilus, 7½ Stunden später Exstirpation der Niere. Das Einströmen des Blutes begegnet in der ventralen Hälfte keinen Schwierigkeiten, dorsal muss man die Arterie etwas streichen (was schon Litten[46] empfiehlt) worauf das Blut sofort und vollständig einströmt. Bei der Exstirpation lässt sich makroskopisch keine Veränderung der Niere nachweisen, überall gleiche Farbe und Consistenz, und auch nach dem Härten treten Unterschiede nicht hervor.

Im Hämatoxylin - Eosinpräparat fallen an der Grenze der Schleifenschicht einige Epithelien mit vielen grünlichen, ziemlich groben Granula auf, im Uebrigen lassen sich sonstige Veränderungen grösseren Stiles nicht finden. Einige kleinere sehen wir auch im Sudan-Hämatoxylinpräparate. Bei schwachem System fallen durch verschiedenen Farbenton deutlich 3 Zonen auf: eine mattgelbe Rindenzone, röthliche Schleifenschichten und hellere Papillarzone, in denen sich überall gut gefärbte dunkle Kerne abheben, mit 1—3 Kernkörperchen und netzartigem Chromatingerüst. Eine Veränderung an den Kernen ist also im Allgemeinen nicht zu bemerken. Die

Glomeruli sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, zeigen aber sonst kein abnormes Verhalten. In ganz wenigen Harncanälchen-Epithelien der Rindenzone findet man äusserst selten einige gleichgrosse, sehr kleine, ganz basal unter dem Kern liegende Fetttröpfchen, ebenso bei einigen der fibrösen Nierenkapsel zugewendeten Epithelien, die etwas gequollen und vacuolisirt aussehen und etwas schlechtere Kernfärbbarkeit zeigen. Die fibröse Kapsel ist hier und da gerissen, aber selten genug, und wenige leukocytäre Elemente ohne Fettgehalt haben sich daselbst gesammelt. In einer Arterie sah ich einen Leukocyten mit einem grösseren Fetttröpfchen. Die Gefässe selbst zeigen keine Veränderung. In den Tubuli recti dieser Zone zeigen ganz vereinzelte Epithelien in ihren hyalinen Innensäumen ganz spärliche blassrothe Granula. Sobald wir nun in die Henle'sche Schleifenschicht kommen, so finden wir sowohl am absteigenden, wie aufsteigenden Schenkel eine ganz intensive Fettanhäufung in jeder Epithelzelle. In sehr grosser Menge liegen unter dem Kern (im Allgemeinen basal) feinste und wenig gröbere Fettgranula, die sich eng an die sogen. Stäbchen anschliessen, ja, sie vielleicht zu bilden scheinen, doch sieht man auch Stäbchenzeichnung ohne Fettgranula. Eine besondere Besetzung des Randes der Zellen fand ich nie, im Gegentheil er scheint lange fettfrei zu bleiben, und es liegen später nur ganz vereinzelte Körnchen dort. Nie fand ich Körnchen frei im Lumen liegend. Die Basis der Epithelien der Ausführungsgänge ist fettfrei, ihre hyalinen Innensäume enthalten schwach rothe Granula in kaum vermehrter Anzahl. In den Henle'schen Epithelien aber steht die Fettansammlung mit der Zellstructur in innigem Zusammenhang und wir dürfen hier wohl mit Recht von einer zellstructurellen Anordnung des Fettes sprechen. Sehr vereinzelt sind auch die Gefässwandungen in der Schleifenschicht geringgradig verfettet. Während nun der Fettgehalt der grösseren Tubuli recti der Ausführungsgänge nicht sehr stark vermehrt ist, zeigen die grössten Sammelröhren vermehrten Fettgehalt; sowohl der grosse, freie, hyaline Innensaum, sowie die Basis dieser Zellen sind von vielen kleinsten Fettgranula durchsetzt, aber ebenso auch das interstitielle Bindegewebe, welches eine diffuse, feinste rothe Bestäubung in den Zellen zeigt. Das Nierenbecken-Epithel ist ohne Besonderheiten. Eines sehr auffallenden Befundes des Papillartheiles müssen wir noch Erwähnung thun. Einige Gefässquerschnitte haben in toto in ihrer Inhaltsmasse einen leicht rothen Ton angenommen. Einzelheiten darin im Sinne einer granulären Structur lassen sich auch bei Anwendung stärkster Systeme nicht entdecken. In sonstigen Gefässen lässt sich Derartiges nicht entdecken.

Dass Methylenblau-Präparat zeigt uns die oben erwähnten grünlichen Granulationen in einem intensiv dunkelblau-grünen Ton. Fett enthalten diese Granula nicht, wohl aber enthalten diese Zellen Fettgranula neben ihnen. Ihre Kerne zeigen keine Veränderungen. Auf Eisen reagirt die Granulation nicht, lässt sich auch nicht durch Chloroform ausziehen und ist unlöslich in Alkohol und Xylol und Säuren. Es handelt sich also wahrscheinlich um Eiweisssubstanzen.

Beim Versuch 19 wurde eine temporäre Hilus-Absperrung von 1¼ Stunden ausgeführt und die Niere alsdann nach ½ Stunde exstirpirt. Makroskopisch lassen sich Veränderungen nicht erkennen. Mikroskopisch finden wir geringe Exsudation von Eiweiss in die Tubuli contorti und an der Grenze derselben und der aufsteigenden Schleifenschenkel, selten in einigen Zellen derselben relativ grosse Fettkörnchen in einer Anzahl von etwa 1—4 in der Zelle. Von einer structurellen Anordnung derselben kann hier nicht gesprochen werden. Im Uebrigen physiologisches Vorkommen des Fettes.

Exstirpiren wir eine Niere nach 1¼ Stunde unter den gleichen Vorbedingungen, so können wir schon mehr Fett finden. Im Versuchsprotocoll 21 finden wir, dass das Fettgehalt der Niere zwar als minimal bezeichnet wird und sich auf ganz wenige, sehr feine, in der Basis der Epithelien der Henle'schen Schleife gelagerte Granula beschränkt. Dabei finden sich höchst bemerkenswert entlang den Gefässen jener Schichten selten hell-röthliche Streifen, ein Analogon zu dem, was wir im Falle 27 beschrieben haben. Auf einen zufällig vorhandenen alten, kleinen Infarct dieser Niere kommen wir bei der Behandlung des menschlichen Materiales zurück. Die sonstigen Verhältnisse sind normale.

Eine wie kurze Zeit der Anämisirung dazu genügt, um allerdings auch nur sehr geringe Verfettung hervorzurufen, zeigt uns das 23. Experiment, bei dem eine Abklemmung von nur 35 Minuten und eine nachherige Durchströmung von 3 Stunden zu ganz dem gleichen Bilde führte, wie wir es soeben kennen gelernt haben. Auch hier sind die basalen Abschnitte der Henle'schen Schleifen mit feinsten Fettgranula durchsetzt, eine theilweise feinste, rothe Streifenzeichnung der Stäbchen. Zugleich erscheint das Fett im Papillarkörper vermehrt.

In der Beurteilung des Falles 25 müssen wir uns eine gewisse Reserve auferlegen. Hier ist das Blut sofort und anscheinend gut bis auf den oberen Pol eingeströmt, der hämorrhagisch gefärbt blieb. Aber schon das Hämatoxylin-Eosinpräparat zeigt uns, dass wir in dieser Niere bei der nur 27 Minuten dauernden Unterbindung nach unseren sonstigen Erfahrungen wohl zu schwere, hieraus nicht allein erklärbare, Nierenveränderungen vor uns haben. Die Exstirpation erfolgte 5¾ Stunden nach Lösung der Hilus-Unterbindung. Die meisten Tubuli contorti zeigen stärkere Eiweissexsudation. Eine grosse Menge hyaliner und Epithelcylinder liegen in fast allen Nierenabschnitten; dabei ist die ganze Niere relativ anämisch. Trotzdem fällt eine gehäufte Menge eosinophiler — und pseudo-eosinophiler Zellen im Zwischengewebe auf, es besteht also eine verstärkte Emigration. Vielfach finden wir desquamirte Epithelien.

Das Sudanpräparat deckt uns, wie erwartet, einen hohen Fettgehalt auf. Die reihenweise, feinste, rothe Strichelung der basalen Stäbchenschichte der Henle'schen Schleifenepithelien, ist evident. Die Epithelcylinder strotzen mit Fettkörnchenzellen. Dort ist aber so wenig mehr von einer basalen Strichelung, als einer sonstigen protoplasma-structurellen Anordnung zu sehen. Einige Gefässumina sind in toto in Quer- und

Längsschnitten fein rosaroth gefärbt. Die Epithelien der Tubuli contorti sind frei. Diese schweren Veränderungen entsprächen dem Bilde einer stärkeren Nephritis. Ist hier am Ende nicht doch noch die Arterie geschädigt? Am oberen Pol erfolgte ja kein Einströmen, das Gebiet daselbst ist fettfrei. Mit Sicherheit lassen sich ja solche experimentelle Zufälle nicht vermeiden.

Wir werden noch besonders vorsichtig in der Verwerthung dieses Falles, wenn wir im Experiment 26, in dem eine 28 Minuten dauernde Hilus-Abbindung ausgeführt wurde und die Exstirpation nach 24 Stunden erfolgte, aber auch nicht die geringste Spur von granulärem Fett finden, abgesehen von dem physiologischen. Die Controllpräparate und das makroskopische Verhalten zeigen natürlich absolut keine Veränderungen. Haben wir es hier mit einer Restitution zu thun, oder ist gar kein Fett entstanden?

Dass man beim Experimentiren vor Zufällen nicht geschützt ist, beweist uns der Fall 29, in dem wir eine 2stündige Nierenarterien-Absperrung durch Klemmpincette vornahmen. Im dorsalen Gebiete schien das Blut nicht einzuströmen, und die nach 15 Stunden ausgeführte Nierenexstirpation zeigte uns einen hämorrhagisch gefärbten dorsalen Niereninfarct. Das Präparat wurde uns durch einen Befund interessant, der die deutlichste Abhängigkeit der Verfettung von einer gewissen Circulation zeigt. Mitten im Infarctgebiet, das im Uebrigen, ausser in der Markzone, völlig fettfrei ist, verläuft eine grössere Arterie und Vene. In der Arterie sind viele Blutkörperchen. Die Harncanälchen der directen Umgebung enthalten nun alle feingranuläres Fett und Kerne ohne hochgradige Degeneration, während alle übrigen meist keine Kerne mehr haben und nicht fetthaltig sind. Die Grenzen des Infarctes enthalten natürlich quantitativ das meiste Fett, dann folgt der temporär infarcirte Theil. Die Henle'schen Schleifen zeigen hier den intensivsten Fettgehalt, theils in noch typischer zellstructureller Anordnung in der Zellbasis, theils atypisch in grösseren und kleineren Granula diffus in der Zelle vertheilt, in dieser Anordnung stets in den desquamirten Epithelien. Als Novum finden wir hier auch Fett in grösserer Menge in den Epithelien der Tubuli contorti, die im Uebrigen auffallend wenig Degenerationserscheinungen zeigen. Nur in der peripheren Rindenzone finden wir deutlichen Kernschwund. Es geht daraus hervor, dass das Niereninnere bei den hier offenen ureteralen Zuflüssen noch relativ gut vorsorgt war, während die Kapselgebiete dauernd verlegt wurden.

Die vollständigste Anämisirung der Niere für die Dauer von $1^1/_2$ Stunden bietet uns das Experiment 30. Ausser der Hilus-Abbindung erfolgte hier eine totale Abziehung der fibrösen Nierenkapsel. Das Einströmen des Blutes geschah hier etappenweise, aber vollständig, und sofort damit wurden kleinste Hämorrhagien an der Oberfläche sichtbar, was mikroskopisch bestätigt wurde, zugleich mit einer Eiweissexsudation daselbst. In den Glomeruli erfolgt häufiger eine Diapedese und Emigration, wo diese stärker sind, auch Eiweissexsudation. Eine ziemliche Hyperämie verleiht auch

makroskopisch dem Organ ein etwas dunkleres Colorit. Die Exstirpation wurde 2¼ Stunden nach Wiedereinströmen des Blutes gemacht.

Diesen ziemlich weitgehenden Veränderungen entspricht auch ein nicht geringer Fettgehalt des Organes. Einige Tubuli contorti der äussersten Rindenschichten, namentlich in der Nähe der kleinen Hämorrhagien, enthalten fein granuläres Fett, nicht aber die sonstigen Tubuli contorti. In einigen liegen desquamirte, fetthaltige Epithelien. Bei Weitem die grösste Menge Fettes enthalten aber die Henle'schen Schleifen. Eine dicht gedrängte, feinste basale Strichelung ist mit Regelmässigkeit in jeder Epithelzelle nachweisbar. In den breiten, aufsteigenden Schenkeln werden die Fettgranula noch häufiger und grösser. Die Kernstructur ist in allen diesen Zellen gut erhalten. Im Papillartheil ist die Fettmenge stark vermehrt. Auch in den Glomeruli finden wir feine distinct vertheilte Fett-Granula häufiger da, wo stärkere Exsudation erfolgt ist. Iim Methylenblau-Präparat finden wir in der Uebergangsschichte von Mark und Rinde blau-grüne Granula in wenigen Zellen.

Schon das Experiment 26 musste den Gedanken einer eventuellen Restitution der Niere im Sinne einer völligen Wiederentfettung nahe legen. Diesem Plane dienten die Versuche 34, 36 und der der 4. Gruppe angehörende 39.

Im Versuch 34 fand eine 1¼ stündige totale Hilus-Unterbindung statt bei sorgfältiger Auslösung aus der Fettcapsel, Reposition. Nach Lösung der Unterbindung kehrt sofort die schön hell rotbraune Nierenfarbe und der Gewebsturgor wieder. Reposition, Naht, Wohlbefinden des Thieres in den nächsten 6 Tagen, Fresslust, Munterkeit. Das Organ zeigte sich bei der am 6. Tag ausgeführten Exstirpation vielfach verwachsen und wurde stumpf ausgelöst. Wunde reactionslos. Auf dem Durchschnitt treten Besonderheiten nicht hervor, die Kapsel lässt sich leicht abziehen.

Mikroskopisch finden wir das Organ kaum verändert, nur einzelne Epithelien der dicken Schleifenschenkel sind theils gequollen, theils vacuolisirt. Dem entsprechend finden wir eben gerade dort noch Fett und zwar nur in Form relativ grosser (bis über Kerngrösse) Tropfen, die zweifellos Confluenzproducte in der Zelle sind. Das Fett des Papillarkörpers scheint noch vermehrt. Alles sonstige dunkle Epithel ist fettfrei. Einige subcapsuläre Harncanälchen führen ganz geringe Fettmengen, offenbar an Stellen, an denen ein Druck durch die Verwachsungen ausgeübt wurde.

Im Versuch 36 hatte ich ein prächtiges männliches Thier zur Verfügung mit dem respectablen Gewicht von 3500 gr. Hier klemmte ich genau 1 Stunde 50 Minuten an der vorgelagerten Niere die Arterie allein ab. Bedecken mit warmen Kochsalz-Compressen. Beim Lösen der Pincette strömt das Blut momentan ein, wie der Farbenumschlag von braun in hellgelb und der Gewebsturgor anzeigten. Reposition, Naht. Ich liess das Thier 30 Tage frei im Stall umherspringen und erwartete eigentlich einen völlig negativen Erfolg. Das Wohlbefinden des Thieres in der Zeit war

zweifellos und documentirte sich in einer Zunahme des Gewichtes um 350 gr. Ich war sehr überrascht, als ich nach Lösung der vielen Kapseladhäsionen auf eine normal grosse Niere stiess, die nach leichter Abziehbarkeit der Kapsel weder dem Aussehen nach, noch in der Consistenz von normalen Nieren abwich.

Mikroskopisch entspricht diesem Verhalten ebenfalls Alles. Das Sudanpräparat lässt nur normale Verhältnisse erkennen. Es ist also eine völlige Restitution eingetreten. Mitosen wurden nicht gefunden. Man könnte ja annehmen, dass sich in dieser langen Zeit alles Epithel mitotisch regenerirt habe. Für die ganze Niere ist dies gar viel verlangt und wird ernstlich zu discutiren wohl Niemandem einfallen. Das Methylenblau-Präparat zeigt uns in einigen Epithelien der aufsteigenden Schenkel die uns bekannten blau-grünen Granula, an Zahl gering und in nur wenigen Zellen. An einzelnen Stellen, — Gefässen und Harncanälchen entlang —, scheint das interstitielle Bindegewebe etwas vermehrt, doch stösst man auf solche Befunde auch in normalen Kaninchennieren.

Diese Versuchsreihe hat uns die interessantesten Verhältnisse kennen gelehrt; die zweifellose und regelmässige Abhängigkeit der Verfettung von der Anämie, ihre bevorzugten Localisationen, ihre Zunahme mit längerer Einwirkung der Anämie in einer Schädigung, ihr Entstehen in einer gewissen Zeit, ihr Wachsen damit und ihr Wiedervergehen bei nicht zu starker Schädigung und in Abhängigkeit von der Circulation selbst. Eilen wir zu unserer 4. Gruppe und sehen, ob sie uns Neues hinzufügt.

Auch hier will ich das mir am typischsten scheinende Protocoll dieser Reihe vorausstellen.

Versuchs-Protocoll 10. Weibliches Kaninchen von 3850 gr. Gute Chloral-Narkose. 2 stündige Abklemmung der dorsalen Nierenarterie unter Vorlagerung und Bedecken mit warmen Compressen. Das dorsale Nierenfeld blasst sofort ab, um beim Lösen der Pincette von einer tief braunrothen Farbe in ein helles Gelb umzuschlagen. Das Thier ist etwas erwacht, und es erfolgt beim Pressen Darmprolaps, der reponirt wird zugleich mit Nierenreposition. Nach 16 Stunden Exstirpation der Niere, die an der Infarctstelle deutlich heller aussieht. Keine Infection, Chloroform-Narkose. Die Kapsel ist leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt tritt die Infarctstelle mit intensiver Trübung und hellerer Farbe deutlich hervor. Eine Reactionszone hat sich nicht ausgebildet.

In dem nicht infarcirt gewesenen Teil zeigt uns das Hämatoxylin-Eosinpräparat keinerlei besondere Veränderungen. Ohne jeden Uebergang weist der gesunde Theil Veränderungen, die wir kurz als schwere, ganz acute Nephritis bezeichnen können. Eiweissexsudation, Cylinderbildung,

aufgequollene, vacuolisirte und abgestossene Epithelien, vielfacher Kernverlust, starke Emigration beherrschen das Bild. Gelitten hat also wesentlich nur das Parenchym, Glomeruli, Gefässe und Zwischensubstanz scheinen wenig afficirt. Auch wird stärkere Exsudation in die Glomeruli vermisst. Bei so hochgradigen pathologischen Veränderungen erwarten wir auch einen sehr starken Fettgehalt, der auch hier wieder namentlich die Henleschen Schleifen betrifft, aber diesmal auch im Epithel der Tubuli contorti gefunden wird. Seine Verteilung ist höchst bemerkenswert. Ueberall nehmlich, wo sehr starke Veränderungen ihren Sitz in Epithelzellen haben, der Kern geschwunden ist, oder nur minimale Fragmente davon vorhanden sind, sieht man kein Fett, in Epithelien aber, die direct in denselben Canälchen daneben liegen und relativ wohl erhaltene Kerne zeigen, ist Fett mehr oder minder zahlreich in feinsten bis gröberen Fettgranulis aufgetreten. In anderen Zellen, die stark veränderte Kerne haben, speciell die kleiner sind, als normale und eine homogene Färbung angenommen haben, den Pyknoseerscheinungen von Schmauss und Albrecht[71], finden wir ebenfalls feinste und gröbere Fettgranula, doch scheint ihre Zahl geringer, als in Zellen mit relativ gut erhaltenem Kern, oder einem überhaupt unverändert erscheinenden, ausgezeichnet durch Kernkörperchen, Chromatingerüst und unveränderte Form und Grösse, Zeichen, die ihr Leben verbürgen. Solche gehören häufiger dem anscheinend etwas widerstandsfähigeren „hellen Epithel“ an. Auch die Glumeruli enthalten Fetttröpfchen, auch einige Zellen des Zwischengewebes; an Gefässen dagegen fand ich keine Veränderungen. Auch die emigrirten Leukocyten führten zumeist kein Fett, in einigen liegen aber feinste Fettgranula. Eine zellstructurelle Ansammlung des Fettes fehlte hier, aber wohl meist darum, weil die Structur selbst stark Noth gelitten hatte; selten sieht man noch Stäbchenzeichnung. Auch der Papillarkörper enthält hier grosse Fettmengen, namentlich im interstitiellen Gewebe in Form allerfeinster intensivster Fettbestäubung.

Das Sudanpräparat zeigt uns aber auch im gesunden Theile einen Fettgehalt der Schleifen; quantitativ viel geringer als im kranken, structurell in jener zarten, feinen basalen Fettgranula-Strichelung. Vermehrt ist auch hier der Fettgehalt der grossen Ausführungsgänge und des Papillartheiles.

Hochinteressant ist uns der Befund einer Menge der im Falle 35, 5, 27, 30 beschriebenen, mit Methylenblau sich dunkelgrün färbenden Granula, die in diesem Falle nicht allein auf die Schleifenschichte sich beschränkt, sondern auch in Tubuli contorti gefunden wird, daselbst aber viel weniger ausgesprochen gefärbt. Im temporären Infarctgebiet finden wir sie nur vereinzelt in wenigen Schleifenepithelien.

Im Versuch 3 erfolgte eine 1 stündige Abklemmung der dorsalen Nierenarterie unter Vorlagerung des Organes. 51 Stunden später wurde die Niere exstirpirt, die makroskopisch von aussen und auf dem Durch-

schnitt nur eine Spur weisslich gefärbt erschien. Schon das Hämatoxylin-Eosinpräparat zeigt uns eine ziemliche Anzahl von Cylindern, namentlich in der Schleifenschichte, daneben Kernfragmente und abgestossene Epithelien. In einer Zelle wurde eine Mitose bemerkt. Die Schleifenschichte ist hochgradig verfettet, namentlich an den Stellen der Cylinderbildung, daselbst häufig grob granulär. Einen Unterschied der Fettverteilung dorsal und ventral konnte nicht constatirt werden. Die Rindenschichte war fettfrei. Das Thier wurde am nächsten Morgen todt im Stall aufgefunden. Die Section ergab Reactionslosigkeit der Wunden, keine Veränderung der inneren Organe, wohl aber viel Schleimmassen in der Nase. Wir müssen daher in der Beurtheilung dieses Falles vorsichtig sein, zumal da die Production einer grösseren Menge Cylinder nach unseren bisherigen Befunden nicht zu den regelmässigen Folgen der Anämisirung gehört.

Auch der Fall 7 muss befremden. $\frac{1}{2}$ stündige Abklemmung der dorsalen Nierenarterie bewirkt nach $2\frac{1}{2}$ stündiger Wiederdurchströmung eine überall gleichmässige starke Fettablagerung in den Schleifen, meist in grob granulärer Form. Die feineren Granula liegen alle basal in den Stäbchen. Der Fett-Gehalt des „hellen Epithels" ist vermehrt, ebenso der des Papillarkörpers. Nirgends sind Kernveränderungen oder sonstige Degenerationszeichen; das Thier bleibt dauernd munter. Die Veränderungen sind also recht schwere und betreffen das ganze Organ.

Das Experiment 35 muss ich für unsere Frage völlig ausschalten, weil das Versuchsthier von einem anderen schweren Thiere im Korb in der Narkose erdrückt wurde und so Athmung und Herzthätigkeit Noth gelitten haben. Es war hier eine Abklemmung der dorsalen Nierenarterie von 1 Stunde 25 Minuten gemacht worden. In beiden Nieren fanden sich eine Unmenge der blaugrünen Granula (mit Methylenblau) in den aufsteigenden Schenkeln der Henle'schen Schleife und angrenzenden Gebiete und genau in derselben Lagerung eine Menge grob granulärer Fettgranula daneben. So beachtenswerth auch die Umstände dieser Experimentation sind, so müssen wir doch auf eine Deutung leider verzichten.

Den Versuch 31 theile ich ebenfalls mit einer gewissen Reserve mit, da hier die fibröse Nierencapsel abgezogen wurde, wodurch wir unberechenbare Complicationen setzen. Der Fettgehalt der temporär infarcirten Seite ist ein bedeutenderer, als der der anderen Seite.

Etwas ausführlicher müssen wir auf das 32. Experiment eingehen. Es war hier eine $2\frac{1}{2}$ stündige Ligatur der dorsalen Nierenarterie gemacht worden. Reposition nach der Zeit. Nach der Lösung derselben schien das Blut nicht einzuströmen. Reposition, Etagennaht. Das Thier wird sich 8 Tage selbst überlassen, in denen es munter war und frass.

Bei der Exstirpation der Niere am 8. Tage zeigte sich die ganze dorsale Seite weisslich verfärbt und härter, aber auf dem Durchschnitt nahm diese Verfärbung nur sehr geringe Tiefe ein, der Nierenoberfläche parallel laufend. Weiter nach innen besteht keine scharfe Grenze zwischen

Infarct- und normalem Gebiet. Dagegen ist im Mark wieder ein kleines, weisses Feld sichtbar.

In den weissen Gebieten sind die drüsigen Formelemente alle dem Untergang verfallen, nicht aber das Zwischengewebe, wie seine gute Kernfärbbarkeit zeigt. In den Harncanälchen dagegen ist sie völlig erloschen, und der Inhalt ist zu einer klumpigen Masse zusammengesintert. Doch auch das Restgebiet erkennt man an der Cylinderbildung, Eiweissexsudation, Desquamation und Quellung der Epithelien als temporär anämisirte Theile. Der Fettgehalt ist hier sehr ausgesprochen. Tubuli contorti, recti und Schleifen enthalten hier Fett; letztere bei Weitem das meiste und zwar zumeist in der bekannten basalen Körnelung; in den übrigen Theilen in kleineren und grösseren Tropfen diffus über die Zelle verstreut. Auch die Glomeruli und ihre Schlingen enthalten Fett in feinen Tropfen, doch spärlich und in fraglichem Gebundensein an zellige Elemente. Einige Leukocyten führen ebenfalls Fett, hier in feinsten Tröpfchen. In der nekrotischen Rindenschichte ist eine intensivste Verfettung des Zwischengewebes eingetreten, keine Spur dagegen in den untergegangenen Harncanälchen. Gefässe ziehen wie rothe Bänder durch diese Gegenden und die reichlich ausgewanderten Leukocyten enthalten hier auch gröbere Fettgranula. Die Befunde dieser Gegend entsprechen völlig den von Israel beschriebenen. In dem weissen Gebiet im Mark liegen genau dieselben Verhältnisse vor.

Ganz besonders hebe ich aber hervor, dass im gesunden Theile dieser Niere keine Spur von Fett ausser dem physiologischen Vorkommen nachgewiesen werden konnte.

Es bleibt uns noch das 39. Experiment zur Besprechung. 1 stündige Abklemmung der dorsalen Nierenarterie, Anämie eines grossen dorsalen Feldes, Vorlagerung, Bedecken mit feuchten, warmen Kochsalz-Compressen. Nach 1 Stunde Infarct bräunlich, sofortiges gutes Einströmen des Blutes nach der Lösung, Wiederkehr der hellen Fleischfarbe und des Gewebsturgors. Reposition, Naht. Thier 19 Tage sich selbst überlassen. Wohlbefinden. Die Niere zeigt sich bei der Exstirpation vielfach verwachsen, die Kapsel ist leicht abziehbar. Man erkennt das temporär infarcirt gewesene Gebiet noch an einer um einen Ton helleren Nüancirung der Farbe, von aussen, wie auf dem Durchschnitt.

Die Niere ist im Hämatoxylin-Eosinpräparat, sowie auch in Metylenblau-Färbung absolut normal. Aeusserst selten, sagt das Protocoll, findet man einmal ein feinstes Fettgranulum in der Zellbasis des Stäbchenepithels der Henle'schen Schleifen im temporären Infarctgebiet. Auch das physiologische Vorkommen ist nicht vermehrt. Wir hätten also auch hier eine fast völlige Restitution vor uns. Darnach werden die Schäden einer 1 stündigen Anämie in einem so empfindlichen Organ, wie es die Niere darstellt, unter sonst günstigen Verhältnissen in 19 Tagen ausgeglichen.

Ausnahmslos finden wir auch in dieser Gruppe einen mehr oder minder starken Fettgehalt der Niere, aber es tritt hier noch deutlicher als in der 2. Gruppe hervor, dass die Verfettung nicht allein auf das Operationsfeld beschränkt ist. Ueber das Wie und Wo seines Auftretens sind wir am besten im Experiment 10 belehrt, das uns neben quantitativen auch morphologische Unterschiede zeigt. Die zellstructurelle Anordnung des Fettes in der basalen Stäbchenschicht der Henle'schen Schleifenepithelien des nicht infarcirten Theiles in quantitativ verringerter Menge gegenüber dem temporär infarcirten Theile bildet diesem gegenüber, bei dem zumeist auch an keine Zellstructuren geknüpften Auftreten, in qualitativ morphologischer Hinsicht einen wohl charakterisirten Unterschied. Fall 3 und 7 müssen wir mit Skepsis betrachten, 3 wegen des spontan erfolgten Todes des Thieres und des Sectionsbefundes, 7 wegen der ungewöhnlich grossen Fettmengen bei einem so kurzen Schädigungsmoment. Sicher spielen auch noch individuelle Eigentümlichkeiten mit, die sich unserer Kenntniss ganz entziehen. Warum finden wir aber das nicht infarcirte Gebiet im Versuch 35 völlig fettfrei? Wir können hierbei den Gedanken an eine Restitution bei den Erfahrungen der Versuche 34, 36, 39 nicht von der Hand weisen.

Die Fettanordnung in den temporär infarcirten Theilen hat einerseits nun noch häufig die zellstructurelle Anordnung, andererseits darf es uns aber nicht wundern, dass wir sie meist vermissen, da mit der Degeneration ja auch unbedingt die ganze Structur leidet, wie diese ja den Angelpunkt der ganzen Pathologie auf morphologischer Basis bedeutet. Arnold betont dabei häufig und nachdrücklichst, dass hiermit ganz natürlich auch die Granula die weitgehendsten Veränderungen erleiden können und müssen. Der Gegensatz der sich mithin zu dem nicht infarcirten Theil findet, ist eigentlich nur ein scheinbarer, indem der Nachweis von Zelldestruction und Fettansammlung für unsere Hülfsmittel nicht parallel gehen, ja diese auftritt, ohne dass wir jene bis jetzt irgendwie constatiren können, und sie lange noch mit jener fortgeht, ja erst an der äussersten Grenze der Lebensfähigkeit der Zelle zu erlöschen scheint.

Sollten wir nun aber gar keine Erklärung für das Auftreten

von Fett auch im nicht infarcirten Teile haben? Wir haben nur eine Möglichkeit näher ins Auge gefasst und durch das Experiment gestützt, und sind weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass sie die einzige und somit ganz richtige ist, eben so gut kann sie nur einen Factor darstellen, der erst in der Vereinigung mit noch anderen die proponirte Wirkung entfaltet.

Niemand wird mir bestreiten, dass mit dem Ausfall der einen Niere oder der Setzung so grosser Infarcte, wie ich sie hervorrief, eine bedeutende Arbeitsvermehrung des restirenden gesunden Parenchyms der übrigen Nierentheile resultirt.

Derselben vindicire ich bei meiner Versuchsanordnung auf Grund folgender Versuche eine transitorische Fettanhäufung in der Schicht der Henle'schen Schleifen.

Ich lasse vom Versuchsprotocoll 40 die ausführliche Beschreibung der rechten Niere folgen. Die linke war in Chloroform-Narkose exstirpirt worden, die rechte wurde 7½ Stunden später exstirpirt.

Im Gegensatz hierzu (i. est d. l. Niere, die völlig normal ist) sagt das Protocoll, finden wir in der r. Niere hochinteressante Befunde. Es fällt schon bei schwachem System der orange Ton des Stäbchenepithels auf, nicht allein der Schleifen, sondern auch der Tubuli contorti. An den Schleifen und namentlich auch an den Uebergangszonen derselben sind nun fast alle Harncanälchen-Epithelien mit allerfeinsten bis ziemlich grobkörnigen Granulis mit intensiver Fettreaktion erfüllt. Dieselben halten sich an die Stäbchenzeichnung, so lange sie sehr fein sind, liegen also basal, die gröberen diffus in der Zelle. Der Kern liegt weit nach dem Lumen zu, lässt aber überall deutlich sein Kernkörperchen und die sonstigen Structurverhältnisse erkennen. Der Papillarkörper ist ganz intensiv mit Fetttröpfchen feinster Art im Zwischengewebe sowohl, wie im Epithel der Tubuli recti in enormer Massenhaftigkeit durchsetzt. Wir haben hier eine gegen normale Verhältnisse ganz bedeutende quantitative Vermehrung des Fettgehaltes. Vor Allem interessant ist es aber, dass wir hier auch in der Cortical-Substanz vereinzelte Tubuli contorti mit allerfeinsten Fettgranula in den Stäbchen durchsetzt finden. Ich habe keinen Anhalt gefunden, mit Sicherheit zu unterscheiden, ob es sich hier um Tubuli contorti I. oder II. Ordnung handelt. Das Hämatoxylin-Eosinpräparat weist keine Besonderheiten auf, vielleicht eine geringe Vermehrung an eosinophilen Zellen. Das Thier ging am 3. Tage urämisch zu Grunde.

Die rechte Niere des Versuchsthieres 5 enthält diffus in den Zellen vertheilte feinste Fettgranula, auch das Papillarfett ist vermehrt.

Die nicht operirte Niere des Falles 29 zeigte in den Schleifen eine feinste basale Fettansammlung.

3 Wochen nach Exstirpation der linken Niere wird Kaninchen 2 zu weiteren Versuchen verwendet. In der rechten Niere finden wir nach jener Zeit ganz vereinzelte gröbere Granula von Fett in einigen Epithelien der aufsteigenden Schleifen am Uebergang in die Tubuli contorti 2. Ordnung. Nirgends existirt sonst eine pathologische Fettansammlung. Es ist auch hier eine fast völlige Entfettung der Niere eingetreten. Hierher müsste ich nun auch noch alle Versuche der 2. und 4. Gruppe rechnen.

Doch wir wollen jetzt zu unserer letzten Gruppe, derjenigen mit den Weizengries-Injectionen übergehen. Auf die Vorzüglichkeit und Verwendbarkeit dieser Methode wies mich Herr Geheimrath Arnold gütigst hin und die Technik ist nicht allzu schwer. Eigentlich wollte ich damit kleinste Infarcte erzeugen. Wirklich gelungen ist mir dies nicht. Häufig mögen die Bedingungen vielleicht doch vorhanden gewesen sein, allein der bald erfolgende Tod des Thieres (häufig unter Respirationslähmung) mag die Veränderungen nicht zu ihrer vollen Ausbildung haben kommen lassen. Eine Reaction mit Jodjodkali zeigt uns die Massenhaftigkeit und diffuse Anordnung der Amylumkörner in den Gefässen. Am meisten bleiben sie in den Glomerulusschlingen hängen, dann aber auch in allen anderen kleinen Gefässen. Ob sie in grösseren Gefässen zu einer wirklichen Obturirung geführt haben, war mir stets zweifelhaft.

Wir wollen das Versuchsprotokoll 9 im Auszug folgen lassen.

Weibliches Kaninchen von 3200 gr. Gute Chloral-Narkose. Injection von 3—4 cm dicker Aufschwemmung feinen Weizengrieses central in die Carotis. Krampf während der Injection. Bald ruhiges Athmen. Nach 5 Stunden wurde die l. Niere exstirpirt. Dieselbe zeigte eine kleine, rothe, keilförmige Partie durch Mark und Rinde. Nach 9 Stunden Exstirpation der rechten Niere, in der sich 3 kleinere, rothe Heerde von Keilform finden. Zum wirklichen rothen Infarct fehlt die Intumescenz und Prallheit dieser Partien. Auch mikroskopisch bestätigt sich die Diagnose eines rothen Infarctes nicht. Die Partien sind hyperämisch und mit Blutfarbstoff durchtränkt, wie das Formolpigment an diesen Stellen zeigt.

Das Sudanpräparat bot Ueberraschungen. In beiden Nieren findet sich feingranuläres Fett, in allerdings nicht sehr grosser Menge, in fast allen Epithelien der Schleifen nicht allein, sondern auch vereinzelt in den Tubuli contorti. Eine Vermehrung in der rechten Niere war mir nicht sicher. Reagirt man mit Jodjodkali, so findet man fast in jedem Glomerulus Amylumkörner der verschiedensten Grösse. Ebenso in den kleineren Arterien. In einer grösseren liegt ein Weizengries-Thrombus, dazwischen

Fett in feinsten Granula, deren Gebundensein an corpusculäre Elemente mir nicht mit Sicherheit nachweisbar schien. Dazwischen liegen rothe Blutkörperchen und einzelne weisse. Eine Wegsamkeit des Gefässes scheint mir trotz alledem bestanden zu haben, zumal sich kein Infarct entwickelt hat. Um das Gefäss bestand leukocytäre Infiltration. Im Methylenblau-Präparat fällt eine blaugrüne Granulirung mittlerer Grösse in den blutüberfüllten Partien auf.

Im Experiment 10 trat Fett in granulärer Form selten und nicht in allen Nierenabschnitten auf, und ein ähnliches Verhalten besteht in Fall 13 und 18.

Zweifellos muss eine so multiple Embolisirung in einem Organ eine starke Circulationsstörung setzen, von der wir ja wissen, dass sie Fettdegeneration hervorzurufen im Stande ist. Wir dürfen aber gewiss in unseren Experimenten die allgemeine Circulationsstörung, sowie den ganzen tief und schwerwiegenden experimentellen Eingriff nicht für eine vielleicht stark unterstützende Wirkung in dieser Richtung ausser Acht lassen und müssen in der Deutung dieser Versuchsreihe, als einer noch nicht abgeschlossenen, sehr vorsichtig sein.

Für die lokalen Störungen der Circulation mit folgender Verfettung kann ich ausser Littens Erfahrung noch 2 meiner Experimente im Anhang kurz anführen.

Im Versuch 6 wurde durch Verletzung einiger Gefässe am Nierenbecken ein Haematom gesetzt, das eine Compression der Hilusgefässe bewirkte. In dem Organ fanden wir überall in den Schleifen feinste und grob granuläre Fettgranula, erstere in der bekannten basalen Lagerung. Auch zur Epithel-Desquamation war es gekommen. Natürlich führten die desquamirten Epithelien viel Fett.

Im Experiment 33 verursachte ich durch lose Unterbindung des Hilus der linken Niere eines Meerschweinchens eine Stauung in dem Organ. Das Thier starb nach 2 Stunden in der Narkose, wohl in Folge von Unterkühlung. In der linken Niere fanden sich grosse Mengen granulären Fettes in den Tub. contort., den Schleifen und dem Papillargebiet. Aber auch die rechte Niere enthielt Fett in diesen Localisationen, wenn auch quantitativ in viel geringerer Menge.

### Menschliches Material.

Gehen wir nun auf unser menschliches Material ein, so

will ich zunächst erwähnen, dass ich keinen alten Infarct fand, der nicht Spuren oder grössere Mengen Fettes enthalten hätte, häufig in den Glomerulusresten, häufig auch in restirendem Drüsenparenchym, fast stets im Zwischengewebe. Das wurde mir auch in dem zufälligen alten Thierinfarct bestätigt. Dieser Gesammtbefund wird uns gewiss nicht wundern, ja wir werden ihn sogar postuliren müssen, wenn wir uns die Resorption vergegenwärtigen mit ihrem Eindringen des Leukocyten- und des Saftstroms, mit Ausbildung der Vascularisation und des jungen Bindegewebes und schliesslich mit Ausbildung des derben Narbengewebes und seines so trägen Stoffumsatzes, der wohl in vielen Fällen eben einfach zur Entfernung des Fettes nicht ausreicht.

Dass aber die Anfangsstadien der Infarcirung ebenfalls ganz genau wie das Experiment verlaufen, lehrte uns folgender Fall.

42jährige Frau, früher angeblich nie krank. Vor 13 Tagen typischer Schlaganfall, seit 4 Tagen heftige Schmerzen im rechten Fuss, der eiskalt und pulslos ist.

Nieren ziemlich gross, gelb, weiss und roth gefleckt. Die oberflächlich gelbweiss erscheinenden Heerde sind härter. Aus dem Durchschnitt ergeben sich mehrere solche Heerde, die meist unregelmässig begrenzt sind und nach dem Mark zu in hochrothe Partien übergehen, mit denen zusammen die weissgelben deutliche Keilform erkennen lassen. An mehreren Stellen sind die zu diesen Heerden führenden kleinen Arterienzweige von festen Gerinnseln verschlossen.

Um kürzer zu sein, kann ich sagen, dass dieser Infarct im wesentlichen ganz das gleiche Verhalten bot, wie der von v. Recklinghausen[59] beschriebene, den ich in der Einleitung erwähnt habe. Nur das Haematoidin-Pigment fehlt. Auch das Versuchsexperiment 2 stimmt so völlig damit überein, dass ich die beiden Infarcte fast mit denselben Worten beschreiben könnte. Eines verdient noch einer besonderen Hervorhebung, das ist die Abhängigkeit der Versorgung gewisser Rindenbezirke aus Kapselgefässen und eine intensive Fettanhäufung bei guter Kernerhaltung daselbst. Gewiss ist es schon aufgefallen, dass ich Derartiges in meinen Experimenten nicht erwähnt habe bezw.

erwähnen konnte, weil ich es nie beobachtet habe. Stützen sich doch alle Versuchsreihen von Regenerationen auf diese Thatsache, und hatten doch Thorel[66] und Ribbert[67] vor nicht allzulanger Zeit deshalb eine kleine wissenschaftliche Controverse. Zum grössten Theil werden bei meinen Versuchen solche Gebiete innerhalb der Reactionszonen liegen, im Uebrigen kann ich mir vorstellen, dass bei der so energischen und umfangreichen reactiven Infiltration eine Zuklemmung der Gefässe und somit Sistirung des Blutstromes auch dort erfolgen kann. Erwähnenswerth ist ferner das Vorhandensein des Fettes in dem rothen Infarcttheil.

Auch in einem älteren rothen Infarct aus einem anderen Falle, haben wir eine grosse Menge Fett gefunden.

Auch für die bevorzugte Localisation des Fettes in den Schleifen konnten wir aus unserem Sectionsmaterial die häufigsten Beweise erbringen und im Gegensatz zu den Ribbert'schen[68] Angaben fand ich auch häufig in Tub. contorti erster Ordnung Fett, bei weitem am häufigsten aber in den Schleifen, eine Angabe die ich zufällig von Dienst[18] in neuerer Zeit ebenfalls gelesen habe.

Es bietet somit unser menschliches Material eine erfreuliche Stütze für unsere Experimente, und wir möchten zusammenfassend die Thatsachen erörtern, die sich aus dem Gesammtmaterial ergeben.

## Kritik der Versuche und Schlussfolgerungen.

Aus den Befunden der Gruppe 1—6 und dem Leichenmaterial geht klar hervor, dass wirklich anämische Theile, seien sie lebendig oder abgestorben, kein morphologisch nachweisbares Fett führen. Zum Auftreten freien Fettes kommt es anscheinend nur bei Vorhandensein einer gewissen Saftströmung, deren häufigste die Blutcirculation selbst ist, nicht minder aber auch von Lymph- und Diffussionsströmen gilt. In seiner allgemeinen Pathologie sagt v. Recklinghausen[61] Aehnliches. Das Contingent für die Fettbildung stellen ausser den Leukocyten (in den Randpartien von Infarcten) „die schon vorher dort sesshaften Epithelzellen, soweit sie dem belebenden Säftestrom, wenn auch in unzureichender Weise, noch zugänglich sind u. s. w.“

Es könnte nun ja aber die anämische Nekrose eine Degeneration ganz besonderer Art sein, die eben nicht mit Verfettung einhergeht.

Diesen Einwurf habe ich mir natürlich ebenfalls gemacht und möchte ihn dahin beantworten, dass ein anämischer Infarct deshalb nicht fettig degenerirt, weil ihm sozusagen die Gelegenheit dazu fehlt. Sicher bilden die Randpartien eines Infarctes nur insofern einen Gegensatz zu den inneren Partien, als sie einer gewissen Circulation zugänglich sind. Eine Fluxion von Gewebsflüssigkeit und Blut erfolgt in diesen Rand, die in eine gewisse Tiefe des Infarctes eindringt, im reactiven Infiltrat ihren Ausdruck und ihre Grenze findend und in dieser Zone verfettet, was noch lebt. Und setzen wir einen ganzen anämischen Infarct quasi unter die Bedingungen der Randpartien, d. h. lassen wir nach einer temporären völligen Anämisirung den Blutstrom wieder circuliren, so enthält, wie wir sahen, das ganze Infarctgebiet nach einer gewissen Zeit Mengen von Fett in sich.

Zweifellos steht also das Auftreten von Fett in einer gewissen Abhängigkeit von dem Bestehen einer Circulation, ja hat sie unter Umständen sogar zur Vorbedingung.

Diese ist jedoch nicht die alleinige für das Auftreten von Fett in den Zellen, sie selbst müssen in einem Zustand sein, bezw. Zuständen, deren wesentlichster zunächst das Leben der Zelle ist. Hierfür kann ich keinen Geringeren als B. Reinhardt[66] anführen, der schon im Jahre 1847 für die Entstehung von Körnchenzellen forderte, dass „die Veränderungen (im umgebenden Zellsaft) nicht von der Art sein dürfen, dass sie die eigenthümliche Lebensthätigkeit der Zellen aufheben; zur Bildung einer Körnchenzelle gehört nothwendig hinzu, dass die Zelle, welche eine solche Umwandlung erleiden soll, noch lebensfähig ist. Die Körnchenzelle fungirt bis zu einem gewissen Zeitpunkt hin entschieden als Zelle, sie vergrössert sich, indem sie aus dem umgebenden Medium Stoffe in sich aufnimmt und als Inhalt ablagert," ferner „es entwickeln sich die Zellen auch nach dem Auftreten von freien Fettkörnchen noch bis zu einem gewissen Grade fort".

Diese Deductionen sind aus dem Follikelepithel des Corpus luteum abgeleitet und werden fernerhin auf eine Menge anderer

Zellen unter anderen Bedingungen ebenfalls ausgedehnt. Ohne Leben kein Stoffwechsel und ohne jenen keine Verfettung, die offenbar innig an den Stoffaustausch, mithin das Hauptmoment der Circulation geknüpft ist. Das bestätigten auch Haidenhains[36] Untersuchungen. Todtes Eiweissmaterial in die Bauchhöhle lebender Thiere verpflanzt, verfettet nicht, sondern nur die eingewanderten Leukocyten in ihm. Wir wissen ferner, dass in aseptisch aufbewahrten Organen kein Fett auftritt, und dass die gegentheiligen Beobachtungen Hauser's[35] und Kotsowski's[40] einer schärferen Kritik nicht Stand halten (vergl. Kraus[36] und Siegert[73]). Und aus Wentscher's[83] und Lindemann's[45] Beobachtungen des Auftretens von Fett in lange überlebenden Thiersch'schen Läppchen kann meiner Ansicht nach für das Auftreten von endogenem Zellfett mit Sicherheit ebenfalls gar Nichts geschlossen werden. Wentscher beschreibt genau genug das Auftreten des Fettes in Falten u. s. w., wo die Flüssigkeitsansammlung stattfand und beschreibt andererseits Fett im Corium. Und lebensfähig waren diese tiefsten Epithelzellen ebenfalls noch, denn sie heilten nach langen Zeiten noch an. Doch ein Wort noch zu einem anscheinenden Paradoxon zu den letzten Ausführungen. Wir finden ja Fett in kernlosen, d. h. todten Zellen. Ganz richtig, aber die deletäre Wirkung, die das Leben der Zelle vernichtet, hat zuerst zu einer Schädigung derselben geführt, wie wir sofort sehen werden, zu dem häufigsten Moment für das Auftreten freien Fettes in Zellen, ferner zum Tode derselben, und es degenerirt somit die Zelle nicht fettig, sondern mit oder vielleicht trotz ihres Fettes.

Ist nun das Leben der Zelle Vorbedingung für das Auftreten von Fett in ihr, so ist eine gewisse Schädigung derselben in weitestem Sinne vielleicht nicht das einzige, so doch häufig das am meisten in die Augen fallende und somit häufigst bekannte auslösende Moment dafür. Ich brauche das nicht durch meine Experimente zu stützen, es ist dies heute die ganz allgemeinste pathologische Erfahrung und musste bei meinen Experimenten eintreten. Was ich hier betonen wollte, das ist ihre Abhängigkeit von der Schwere der Schädigung in quantitativer und morphologisch auch qualitativer Hinsicht, wie ich schon kurz nach der 4. Gruppe erwähnte und noch einmal darauf zurückkommen muss.

Mit ein paar Worten weiter will ich auf das zeitliche Verhältniss des Eintretens der Verfettung im Gefolge einer vorübergehenden Anämie eingehen. De facto können wir weiter gar nichts daraus schliessen, als dass zur Entstehung des Fettes eine gewisse Zeit nöthig ist, und es beweist dies weder für noch gegen eine endogene Lipogenese irgend etwas. Ueberlegen wir aber, dass in Folge nicht zu schwerer Schädigung, bei vorhandener Circulation, die Verfettung mit der Zeit zunimmt, einen gewissen Höhepunkt erreicht und bei weiter fortwirkender Schädlichkeit, bei dem hierdurch resultirenden Zerfall, noch vorhanden ist, bei Sistirung der nicht zu weit fortgeschrittenen Schädlichkeit, aber wieder eine Restitutio ad integrum beobachtet wird, so müssen wir auch dem zeitlichen Auftreten oder Verschwinden des Fettes eine Abhängigkeit von der Circulation zugestehen.

Somit drängt uns alles darauf hin, die Möglichkeit für die Zelle, auch bei degenerativen Processen sichtbar fetthaltig zu werden, entweder zum Theil oder völlig in die Circulation zu verlegen.

Ob aber wirklich gar kein Fett in den anämischen Theilen gebildet wird, das ist hiermit immer noch nicht ganz ausgemacht. Es könnte ja im Bildungsmoment zerstört werden und so morphologisch nicht zum Ausdruck kommen. Denn, fragen wir uns einmal, ob in der Zeit der Anämisirung gar keine Veränderungen in dem Bezirk vor sich gehen? Wir müssen dies entschieden verneinen. Die Zellen sterben erst in einer gewissen Zeit ab und verschieden darin nach ihrer Resistenz und Art. Bis zu diesem Punkt setzt dies doch noch einen nothwendigen Stoffverbrauch voraus und eine vielleicht giftige Anhäufung der Zerfallsproducte. Eine Schädlichkeit wird hiermit vorbereitet, die im Absterben zum Ausdruck kommt. Ferner wissen wir durch die Untersuchungen Salkowski's[73] und Jacoby's[33], dass in sich selbst überlassenen Organen eine Autolyse, d. h. ein Zerfall von Organ-Substanz, vor sich geht, dessen Entstehung inneren Zellfermenten zugeschrieben wird, die vielleicht überhaupt den inneren Abbau des Zellenchemismus bewirken. Wir wissen aber ferner, dass diese Vorgänge auch noch postmortal ablaufen, dann aber für die Verfettung nicht von Belang werden, wie wir an unseren Experimenten sehen, ob eine Circulation nun weiter

einwirkt, oder nicht. Es tritt in todten Elementen eben sichtbares Fett nicht auf. Wie sieht es aber mit Annahme einer eventuellen Zerstörung von eben gebildetem Fett in der Zelle aus. Eine Spaltung in die Endproducte, Kohlensäure und Wasser, scheint ausgeschlossen. Noch nie ist über eine vermehrte Kohlensäurebildung, bezw. Gasbildung, bei aseptisch aufbewahrtem Eiweissmaterial berichtet worden. Auch die Fettsäuren, bezw. ihre Salze, sind nicht vermehrt gefunden worden. Ein anderer Abbau aber, als der in den genannten Richtungen, wird bislang im Körper überhaupt nicht vermuthet. Es blieben somit nur andere Zwischenproducte discutabel. Auch noch ein anderes reines Ueberlegungsmoment spricht dagegen. Nehmen wir an, dass aus Eiweiss wirklich Fett entstünde, so müsste es sich bei seiner fast absoluten Unlöslichkeit in der umgebenden Flüssigkeit zu einem morphologisch greifbaren Gebilde gestalten, da bekanntlich sehr unlösliche Körper auch sehr langsam reagiren und sein sonstiges Verschwinden im Körper in der That eine längere Zeit gebraucht. Eine Leber eines Hungerthieres ist erst nach Stunden fettfrei.

In der ganzen Frage der Fettdegeneration handelt es sich aber wesentlich um eine morphologische, da sie auf dieser Basis aufgestellt ist, und ich könnte somit das eben Erörterte überhaupt vernachlässigen.

Von Virchow[76] rührt eine meisterliche Erörterung der Möglichkeiten einer Fettentstehung aus dem Blut her, und er hat die Arten des Fettgehaltes, bezw. von Componenten desselben, im Blute fast völlig aufgezählt. Zu erwähnen wäre heute nur noch eines constanten Dextrosegehaltes des Blutes bis 0,2 pCt., da es ja jetzt allgemein für ausgemacht gilt, dass aus Zucker Fett entstehen kann. Ueber den procentigen Fettgehalt des Blutes fand ich bei Hammersten[32] Angaben von 1—7 pro Mille, Zahlen, die Bunge[11] ähnlich angiebt. Beträchtlich höher aber kann er nach der Nahrungsaufnahme sein. Die physiologische Möglichkeit eines Fetttransportes durch die Circulation unterliegt ja natürlich nicht dem mindesten Zweifel und erfährt auch für pathologische Processe durch Rosenfeld's[63] Versuche völlige Beweiskraft.

Wenn wir nun aber sagen, dass die Möglichkeit der Ver-

fettung vielleicht nur zum Theil in dem circulirenden Säftestrom liege, so wollen wir damit ausdrücken, dass darin nur die eine Componente für die Fettbildung vorhanden sein könnte, sei es der aliphatische Rest, sei es der Alkohol. Auch die Möglichkeit einer anderen Wirkung, z. B. einer Fermentation, könnte ja Fettabspaltung bewirken. So wenig wahrscheinlich gerade das Letztere klingt, so wenig sind wir im Stande, nach unseren Versuchen Derartiges zurückzuweisen, und ich mache insofern Halt davor, weil ich auf Grund meiner Versuche nicht aussprechen kann: aus Eiweiss entsteht im Körper wirklich kein Fett. Aber keineswegs sind wir hierdurch etwa zu der Annahme des Gegentheils gezwungen, denn wir können ohne jeden Zwang all unser in jenem Sinne „degeneratives Fett" als von aussen zugeführt ansehen. Und eine Uebertragung auf andere Organe hält meiner Meinung nach nicht schwer, speciell traf ich das ganz gleiche Verhalten an einem Milzinfarct, und für die Leber giebt die Literatur Beispiele (Cohnheim[16], Litten[90], v. Platen[57], Lebedeff[42], Leo[43], Rosenfeld[63], Kraus und Sommer[35]).

Zur Discussion über das Auftreten von freiem Fett in den Zellen überhaupt ständen nun 3 Möglichkeiten.

1. Reine Fettinfiltration, woran Niemand zweifelt.
2. Eiweis-Fettdegeneration in loco, die andere und auch wir anzweifeln.
3. Zelldegeneration mit Fettinfiltration von aussen.

Das Letztere haben wir nun wahrscheinlich zu machen versucht und dabei die Identität der Vorgänge 1 und 3 hervorgehoben, weil hier nur quantitative Unterschiede bestehen, und solche, die in der Veränderung der Zellstructuren ihren Grund haben, wie wir alsbald noch ausführlicher erörtern werden. Die Möglichkeit des Bestehens der zweiten Art des Vorkommens und und Entstehens von Fett können wir nicht widerlegen, aber auch noch nicht mit aller Sicherheit für erwiesen ansehen bei Ausschluss von Bakterienthätigkeit.

Betrachten wir nun die speciell morphologische Seite des Fettes in degenerirten Zellen, so constatiren wir sein stetiges Auftreten im Protoplasma, gebunden an Granula. Und zwar scheinen einerseits feinste Granula das Anfangsstadium der Fettaufnahme zu bilden, andererseits grössere. Ueber den Zu-

sammenhang beider Arten ist Nichts zu eruiren. Und ob wir aus dem Vorkommen von hellerer Farbe und Ringelbildung an ihnen auf Anwesenheit auch anderer Substanzen schliessen dürfen, soll hier nicht weiter erörtert werden. Hier kann ich vielleicht auf die Arbeit von Cesaris Demel[14] näher eingehen, deren Resultate ja am weitesten von den meinen und auch in der Literatur gefundenen abweichen. Das kann ja vielerlei Gründe haben. Vor allen Dingen kann ich nicht ersehen, ob seine Infarcte wirklich der Art waren, dass keine Circulation mehr in ihnen herrschte. Unklar ist mir auch der Befund des Auftretens der ersten Granula im Zellinnensaum. Ich weiss ferner nicht, wo dieselben liegen, ob in Tub. contort., Schleifen oder Ausführungsgängen. Hier wäre ja der Befund eventuell als normaler zu deuten, obwohl ich auch den normalen Fettbefund in meinen total obturirten Nieren vermisste. Noch unklarer ist mir aber die Versicherung des Fehlens jeglicher Uebergangsform zu Altmann'schen Granula. Diese konnte ich vielfach auch an osmirten Präparaten als graue Formen und Ringelgranula beobachten, aber alle nur in der Infarctgrenze und nie im Infarctinnern. Es ist mir auch auffallend, dass die so ganz besondere Betheiligung der Randzone nicht besonders betont ist. Ich kann also über diese Befunde keine Entscheidung geben und mag auch nicht weiter darauf eingehen.

Zweifellos zeigen meine Befunde mit denen von Altmann[1], Krehl[39], Metzner[51] weitgehende Uebereinstimmung. Ich möchte mich aber nicht ihren Schlussfolgerungen, die sie daraus ableiten, völlig anschliessen, sondern mich zu Arnold's[6] Auffassung bekennen, der diese Befunde nur mit grosser Vorsicht für eine allgemeinere Deutung verwerthet wissen will. Das Vorhandensein von Granulis, die theils tief roth, theils ganz hell mit Sudan gefärbt sind, theils nur Ringelbildung zeigen, und die in ähnlicher Zahl und Lagerung auch nach dem Behandeln mit fettlösenden Substanzen gefunden werden, schliessen sich völlig Arnold's[6 u. 7] Befunden an, die er bei experimenteller exogener Lipogenese vor Kurzem beschrieben hat. Und wenn er darauf hinweist, dass wir es „bei der Bildung von Fettkörnchenzellen mit einem interessanten Beispiel des von der Function der Zellen abhängenden Wechsels der Structur

zu thun haben", so haben auch meine Befunde in bescheidenem Maasse einen Beitrag zu dieser Anschauung geliefert. Ich habe häufig genug die zellstructurelle Anordnung des Fettes hervorgehoben, und Herr Geheimrath Arnold wies mich liebenswürdigst persönlich darauf hin, dass mit den pathologischen Functionen natürlich auch eine Verschiedenheit der Fettanordnung in der Zelle verknüpft sei. Schon daraus resultiren keine principiellen Unterschiede der lipogenetischen Processe, sondern nur morphologische und quantitative. Ferner beobachteten wir auch Confluenzerscheinungen der Fettgranula und schliesslich sogar ihre Wiederauflösung, worauf wir noch besonders zurückkommen werden.

Gerade die Aufnahme des Fettes durch Granula ist uns aber ein weiterer Beweis für die Aufnahme des Fettes in gelöster Form. Arnold[4 u. 5] hat ja granuläre Umsetzungen von in der Zelle liegendem oder gelöstem Material in seinen Studien über Siderosis gezeigt. Es soll aber aus der Fettaufnahme in Lösung Nichts gegen eine endogene Lipogenese präjudicirt werden, denn es könnte ja die Möglichkeit der endogenen Lösung und Umsetzung eines endocellulär entstandenen Fettes vorliegen, obwohl ein Analogieschluss zu Arnold's exogener Siderosis viel näher läge. Ueberhaupt geschieht die Fettaufnahme ganz allgemein bei weitem am häufigsten in gelöster Form (Munk[53], Altmann[1], Krehl[39], Metzner[51], Hester[29], Kichensky[35]). Nie finden die genannten Autoren die Fettmassen der Umgebung in so kleinen Tropfen, wie in der Zelle. Es wird somit die Form der phagocytären Fettaufnahme erheblich beschränkt, sie besteht aber natürlich völlig zu Recht. Ich brauche nicht hervorzuheben, dass ich bei meinen Versuchen von einem granulären Fettgehalt der Umgebung der Zellen Nichts bemerkte. Verschiedentlich habe ich aber breite, röthliche Streifen in und entlang von Gefässen beschreiben können, von denen ich aber eine befriedigende Deutung nicht geben kann. Ich kann aber auch nicht zugeben, dass nur die Leukocyten etwa das Fett herbeischleppten. Wenn es überhaupt der Fall ist, so macht dieses jedenfalls nur einen verschwindend kleinen Bruchtheil der abgelagerten „Degenerations-Fettmassen" aus, und es müssten, abgesehen von einer noch viel

grösseren Menge der corpusculären Vehikel, auch die entfernter von der Demarcationslinie liegenden Leukocyten Fett führen. Ich habe aber schon darauf hingewiesen, dass im Gegentheil die Grenze des fetthaltigen drüsigen Gewebes weiter gegen das gesunde vorgeschoben scheint, als eine stärkere Anhäufung von fetthaltigen Leukocyten, und dass deren mehrere in den Venen, als den Arterien zu liegen scheinen. Doch müsste ich diese Beobachtungsresultate noch genauer controlliren mit Auszählung etc., ehe ich daraus wirklich zwingende Gründe machen kann. Ich möchte die Zelllocalisation des Fettes nicht verlassen, ohne darauf hinzuweisen, dass es uns nie gelungen ist, im Kern auch nur das feinste Granulum davon anzutreffen.

Aber nicht minder interessant, als die Zellmorphologie des Fettes ist seine Organmorphologie, nach Zellarten und Zonen vertheilt. Gehen wir hierbei zuerst auf das normale Vorkommen des Fettes in den Nieren ein, so ist der erste Eindruck bei diesen Befunden der von Resorptionsbildern. Die Lagerung an den Innensäumen, späterhin zugleich mit dem Antreffen auch basalwärts und in den Interstitien, müssen uns daran denken lassen. Wasser und auch Salze werden ja anerkanntermaassen in der Niere resorbirt, ja nach Ludwig's Angaben, die Kühne noch als möglich wiedergab, auch Eiweiss. Bei Cohnheim[16] fand ich die Angabe bezw. Auffassung, dass ein fetthaltiger Harn secernirt werde, wodurch eine Fettinfiltration der Niere bei Thieren resultire. Ich möchte diese Dinge nur streifen, weil sie das Ungewohnte einer Fettresorption in der Niere vermindern, ohne mir ein Urtheil erlauben zu wollen.

Jedenfalls spricht aber das Auftreten des Fettes im Gefolge der temporären Anämisirung ganz und gar nicht für Fettresorption aus dem Lumen. Es verfetten zuerst die Schleifenepithelien, viel später die Tub. contorti, dann Ausführgänge und endlich das Zwischengewebe. Diese Stufenleiter ergiebt neben der verschieden raschen Fähigkeit, zu verfetten, woran sich die Vorstellung einer verschiedenen Resistenz knüpft, die Allgemeinheit dieses Vorganges. Warum nun das Schleifenepithel diesen Zustand so leicht erreicht, ist absolut unklar. Dass aber überhaupt bedeutende Verschiedenheiten in der mehr oder minder leichten Verfettung bestehen, zeigt uns die all-

gemeine Pathologie der Nieren. Ribbert[67] ist zwar geneigt, den Tub. contorti 2. Ordnung die leichteste Verfettung zuzugestehen, dann den Schaltstücken und Schleifen. Ich habe häufig genug auch in Menschennieren eine ganz isolirte Verfettung der Schleifen gesehen, und Dienst[18] wies kürzlich ebenfalls darauf hin. Für die Kaninchennieren ist dies im Anschluss an Anämie ganz sicher so. Das heerdweise Auftreten der Verfettung in den Nieren wird ganz allgemein betont. Bei 1stündiger Einwirkung von Anämie auf die Nieren fanden wir nur ein paar mal ganz vereinzelte Fettgranula in den Tub. contorti und erst von 1 Stunde 50 Min. ab war die Verfettung der Tub. contorti constant, also nahe der Grenze des Absterbens der Epithelien, die vielleicht aber doch noch etwas resistenter sind, als Litten[46] ihnen einräumt, worauf ja auch Israel's[34] Versuche hinweisen. Aus allen diesen Befunden geht hervor, dass die Verfettung an gewisse Zustände der Zelle geknüpft ist. Die temporäre Anämisirung scheint aber für die Auslösung der Verfettung der Tub. contorti nicht einmal ein besonders günstiges Versuchsmoment zu sein, namentlich nicht bei Kaninchen, bei denen überhaupt Verfettungen nicht so leicht auftreten. Andere Schädlichkeiten, wie Arsen und Posphor, scheinen viel sicherer in der Richtung zu wirken, obwohl auch hier häufig nur die Tub. recti geschädigt werden (Ziegler und Obolonsky[87]). Besser scheinen auch Störungen des Kreislaufs zu wirken, die mit einer Erschwerung desselben einhergehen, vergl. Stauungsfettniere und Choleraniere (Griesinger[29], Frerichs[20], Leyden[48]).

Zweifellos aber müssen wir das Auftreten des Fettes im Gefolge temporärer Anämie als ein im hergebrachten Sinne „degeneratives“ auffassen. Wie sollen wir uns aber dann zu unseren beobachteten Restitutionen verhalten? Wenn auch die morphologischen Kriterien der Fettinfiltration und -degeneration sich als völlig unhaltbar erwiesen, so erblickt man doch in der Fettdegeneration, wie schon der Name sagt, einen irreparablen Destructionszustand. Ist er dies aber nicht, so wird eben auch das wesentlichste Kriterium der Unterscheidung zwischen Fettinfiltration und -degeneration werthlos und mit grösster Wahrscheinlichkeit eben deshalb, weil hier vielleicht der gleiche Process in zwei gänzlich verschiedene, nur künstlich getrennt ist.

Ich glaube genugsam erörtert zu haben, dass wir nicht genöthigt sind, an dem Process der Fettdegeneration aus Eiweissmaterial in loco festzuhalten. Wenn man aber an einer alten Ansicht mit rütteln hilft, die seiner Zeit ein so grosser Fortschritt war und die sich so vielfach bewährt hat, so entspricht es einem ganz natürlichen Bedürfniss, nach einem neuen Warum zu fragen. Und so möge es mir erlaubt sein, eine persönliche Meinung zu äussern, die ich mir bzg. der infiltrativen Art des Auftretens des sog. „Degenerationsfettes" zu bilden versuchte.

Was bewirkt Fettdegeneration, fragen wir zunächst? Ganz allgemein wurde und z. Th. wird noch hierfür die mangelnde Sauerstoffzufuhr angeführt, im Sinne einer verminderten Verbrennung. A. Fränkel[21] hat hierfür, sowie I. Bauer[9], die schönsten Beweise erbracht. Fragen wir uns aber, ob wir alle Verhältnisse, unter denen Fett mit Degeneration auftritt, unter diese Entstehungsart bringen können, so müssen wir dies entschieden verneinen. Es lässt sich aus diesem Gesichtspunkt z. B. nicht verstehen, warum nach einer temporären Anämisirung eine möglichst gut wiederhergestellte Blutcirculation nach einer gewissen Zeit ein Maximum der Verfettung bewirkt, wo also mit der Dauer der Oxydation der Fettgehalt grösser wird. Auch eine Kohlensäureüberladung lässt sich so nicht construiren. Und eine Anämie sonstiger Art braucht nicht nothwendig sofort Sauerstoffmangel hervorzurufen, wie dies Cohnheim[16] an Versuchen von I. Bauer[9] und Finkler[22] deducirte. Nach ihm bewegen sich aber anämische Thiere instinctiv weniger und vermeiden so auf's Aeusserste etwaigen Mehrverbrauch von Sauerstoff. Trotzdem traten bei I. Bauer's[9] Versuchen Fettdegenerationen auf. Und in der That, man sucht heute nicht mehr die Ursache der Fettdegeneration in einem Factor, wie es z. B. der Sauerstoffmangel ist, allein, sondern er rangirt mit einer Menge von Schädlichkeiten auf der gleichen Höhe, die alle den Zustand der Fettansammlung in der Zelle bewirken können. Wir verlegen also die Ursache der Verfettung um eine Etappe weiter zurück in die Zelle selbst. Es fragt sich nur, ob wir ein Gemeinsames der Schädlichkeiten eruiren können. Am Nächsten kommen wir diesem vielleicht dadurch, dass wir sagen: Alle Ursachen für eine Vermehrung und even-

tuell pathologische Steigerung des inneren Zellumsatzes können auch eine Ursache für die Fettaufnahme der Zelle werden. Vielleicht haben Binz und Schulz[10] mit ihrer Schwingungstheorie dasselbe gemeint, aber eine weitere Einsicht in diese Verhältnisse geben uns erst die neueren Untersuchungen über Autolyse, die von Salkowsky[73] zuerst eingehender gewürdigt wurde. Jacoby[33] hat gezeigt, dass dieser Process durch die Phosphorvergiftung eine gewaltige Steigerung erfährt, und eine vermehrte N-Ausscheidung weisst direct auf solche Verhältnisse hin. Auch unter Arsenwirkung ist der Harnstoffgehalt vermehrt (Kossel[41]), und Fränkel[21] hat in allen seinen Versuchen die Vermehrung des Harnstoffgehaltes gefunden. Zugleich giebt er uns damit die Erklärungsweise Traube's, der ausführte, dass die N-Ausscheidung in letzter Instanz nur von der Menge des zersetzten Eiweisses herrühre und dies ganz allein maassgebend dafür sei. Also auch hier Steigerung des inneren Stoffwechsels. In letzter Instanz wird aber auch bei Kachexien vom Zelleiweiss gezehrt.

Nahe läge es ja hierbei, an eine Eiweissverarmung der Zelle zu denken, die dann das Fett quasi als Ausfüllungsmasse annähme. Ich glaube nicht, dass hiermit der Kernpunkt der Sache getroffen ist, obwohl viel Verlockendes und vielleicht auch etwas Wahres darin steckt. Cohnheim sagt über das Verweilen des Fettes in der Zelle im Sinne einer Ausfüllungsmasse ganz Aehnliches, obwohl die Processe, die er zu der Erreichung dieses Zustandes annimmt, nach ihm ganz anders verlaufen. Es bleibt nach ihm das Fett als Ueberbleibsel des abgespaltenen Eiweisses in der Zelle zurück, und wenn jenes nicht ergänzt wird, so „pflegt das Fett in den betreffenden Zellen liegen zu bleiben“. Sehr bemerkenswerth ist es, dass in diesen Ausführungen auch der Gedanke einer eventuellen Restitution der Fettdegeneration steckt.

Exstirpiren wir eine Niere, so tritt in der anderen Fett auf, verschwindet aber bald wieder. Zweifellos ist im Anfang, bei noch nicht eingetretener Compensation, eine Vermehrung des inneren Stoffwechsels der Niere durch Arbeitsüberlastung vorhanden. Liegt in diesem Auftreten von Fett vor der Compensation nicht etwa ein Zweckmässigkeitsprincip? Das können wir fast mit Sicherheit vermuthen, denn erfahrungsgemäss er-

| Totale Blutabsperrung | | Temporäre |
|---|---|---|
| I. Gruppe<br>am ganzen Organ | II. Gruppe<br>an Organtheilen | III. Gruppe<br>am ganzen Organ |
| Kan. 1. Unterbindung d. ganzen Hilus. Nierenexstirpation n. 72 Stunden. Fett nur subcapsulär.<br>Kan. 28. Thrombose d. Art. renalis. Nierenexstirpation n. 5 Tagen. Fett nur subcapsulär. | Kaninchen 2. 27 Std. Infarct, in der Rinde völlig anämisch, im Mark nicht ganz. Fett in d. äussersten Randschichten d. Infarctes, gering auch im Mark. Zellstructurell auch in einigen Henle'schen Schleifen des gesunden Gebietes.<br>Kan. 5. 1 Std. Infarct. Sehr wenig Fett in der Grenzschicht d. Infarcts.<br>Kaninchen 11. 52 Stunden Infarct. Verhältnisse ganz wie bei Kaninchen 2, nur in d. gesunden Hälfte d. Niere kein Fett.<br>Kaninchen 14. 48 Stunden Infarct, roth im Mark, weiss in d. Rinde. Abzug d. fibr. Nierenkapsel. Rinde fettfrei, Mark fetthaltig. Grenzschicht desgl.<br>Kaninchen 20. 3 Stunden Infarct. Indigcarmin-Inject., Infarct ungefärbt. Nirgends Fett in d. Niere ausser dem physiologischen.<br>Kaninchen 22. 4 Stunden Infarct. Indigcarmin-Inject. Abzug d. fibr. Kapsel. Markzone schwärzlich braun. Sehr wenig Fett darin, auch im gesund. Schleifenep. weiterhin wenig Fett.<br>Kaninchen 24. 1 Stunde Infarct. Indigcarmin-Infusion. Nirgends Fett zu finden. | Kaninchen 19. $1^1/_4$ Std. Hilus-Abbindung. $1^1/_2$ Std. später Exstirpation d. Niere. Fett im aufsteigenden Schenkel d. Henle'schen Schleife in geringer Menge.<br>Kaninchen 21. $1^1/_4$ Std. Hilus-Abbindung, nach weiteren $1^1/_2$ Std. Exstirpation d. Organs. Fett in ganz geringer Menge zellstructurell in der Basis der Henle'schen Epithelien.<br>Kaninchen 23. 35 Minuten Hilus-Abbindung, 3 Std. später Exstirpation der Niere. Fett ganz wie bei Kaninchen 12.<br>Kaninchen 25. 27 Minuten Hilusabbindung, 6 Std. später Exstirpation d. Niere. Viel Fett in der ganzen Niere, aber auch sonst noch schwere nephritische Veränderungen. Rinde frei.<br>Kaninchen 26. 28 Minuten Hilus-Abklemmung, nach 24 Std. Exstirpat. d. Niere. Nur physiol. Vorkommen des Fettes.<br>Kaninchen 27. 1 Std. Hilus-Abbindung. $7^1/_2$ Std. später Exstirpation d. Niere. Fett in sehr grosser Menge in allen Henle'schen Schleifen in zellstructureller, basaler Anordnung, ganz vereinzelt auch in Tub. contorti.<br>Kaninchen 29. 2 Std. Abklemmung der Nierenarterie, 15 Std. später Exstirpat. Fett in allen Nierentheilen, nicht in abgestorbenen Harncanälchenepithelien.<br>Kaninchen 30. $1^1/_2$ Std. Unterbindung d. Hilus. Abzug d. fibrösen Kapsel, $2^1/_2$ Std. später Exstirpation. Fett zellstructurell in d. Henle'schen Schleifen und in einigen abgestorbenen Zellen.<br>Kaninchen 34. $1^1/_2$ Std. Hilusabklemmung, 6 Tage später Exstirpat. Einige Epithelien d. aufst. Schleifen enthalten grobe Fettgranula. Weitgehende Restitut.<br>Kaninchen 36. 1 Std. 50 Min. Abklemmung d. Nierenarterie. Nach 30 Tagen Niere nur physiol. fetthaltig. Völlige Restitution. |

der Experimente.

Blutabsperrung

| IV. Gruppe<br>an Organtheilen | V. Gruppe<br>Verhalten der zurückgebliebenen Niere nach Exstirpation der anderen. | VI. Gruppe<br>Multiple Embolisirung durch Weizengries |
|---|---|---|
| Kaninchen 3. 1 Std. Abklemmung der dorsalen Nierenarterie. 51 Std. später Exstirpat. der Niere. Hochgradige nephritische Erscheinungen, Fett in allen Nierenabschnitten. Infection?<br>Kaninchen 7. ½ Std. Abklemmung der dorsalen Nierenarterie. 2½ Std. später Exstirpat. Ueberall Fett in d. Schleifen. Nephritische Erscheinungen?<br>Kaninchen 10. 2 Std. Abklemmung der dorsalen Nierenarterie. 16 Std. später Exstirpat. der Niere.<br>Hochgradige Verfettung d. temporär infarcirt gewesenen Theiles. Im Schleifenepithel d. gesunden Theiles geringe zell-structurelle Fettansammlung.<br>Kaninchen 31. 1½ Std. Abklemmung der dorsalen Nierenarterie. Abzug der fibrösen Kapsel. 48 Std. später Exstirpation der Niere. Mehr Fett im infarcirt gewesenen Theil.<br>Kaninchen 32. 2½ Std. Unterbindung der dorsalen Nierenarterie. 6 Tage später Exstirpat. der Niere. Schmaler Rindensaum des Temp. infarct-Gebietes nekrotisch, tiefere Partien nicht, ausser kleinem Heerd im Mark.<br>Sehr starke Verfettung d. temp. Infarctgebietes. Das gesunde, resp. nicht infarct gewesene Gebiet fettfrei.<br>Kan. 35. Ausgeschaltet.<br>Kaninchen 39. 1 Std. Abklemmung der dorsalen Nierenarterie und Vorlagerung d. Niere. Exstirpation nach 19 Tagen. Fett normal und ganz selten in ganz vereinzelten Schleifenepithelien in ganz wenigen, feinsten basal liegenden Granula. Fast völlige Restitution. | Kaninchen 40. Linke Niere exst. völlig normal, nach 7½ St. die rechte, die in der ganzen Schleifenschichte, z. Th. auch im Ep. d. Tub. cont., eine feinste basale Fettgranulaansammlung intensivster Art enthält.<br>Kaninchen 5. Rechte Niere enthält diffuse in d. Epithelien der Schleifen sitzende feine Granula. Versuchsdauer etwas mehr als 1 Std.<br>Kaninchen 29. 15 Std. nach Infarcirung d. linken Niere, enthält die rechte feinste basale Fettgranula d. Schleifen.<br>Kaninchen 2. 3 Wochen nach Exstirpation d. linken Niere, enthält die rechte ganz vereinzelte gröbere Fettgranula in d. Epithelien d. aufsteigenden Schleifenschenkel. Also fast völlige Restitution im Sinne d. Entfettung. | Kaninchen 9. Inject. von Weizengries in d. Carotis. Exstirpat. d. Nieren nach 5 Std. bezw. 9 Std. In beiden Nieren diffus, in fast allen Epithelien feinste Fetttröpfch.<br>Kaninchen 12. Weizengries-Inject. weig granuläres Fett in nicht allen Nierenabschnitten.<br>Kaninchen 13 und 18 desgl.<br><br>Menschliches Material.<br>Weiss. Infarct: Centralfettfr. Uebergangszone mit Fett nur in d. Interstitien, Randpartie mit Massen von Fett in den Epithelien, den Leukocyten und Interstitienzellen.<br>Roth. Infarct: Fetthaltig.<br>Alte Infarcte: Stets fetthaltig. |

halten sich nur solche. Sollen wir darin etwa den Anfang eines Reparationsvorganges sehen oder sonst eine Schutzeinrichtung?

Nicht unwichtig dürfte sein, hier zu betonen, dass Verschiedenheiten der Auffassung über die Functionsthätigkeit der Organe bei Fettablagerung in denselben bestehen. Krehl[38]) wies darauf hin, dass für das Herz ein Zusammentreffen von starker Verfettung und starker Herabsetzung der Herzkraft nicht beobachtet wurde, freilich stellt er es auch nicht in Abrede. Auch wir haben ja im Anschluss an einen schädigenden Eingriff eine Fettablagerung gesehen, ohne dass wir Veränderungen der feinsten Zellstructuren sahen. Eine genaue Untersuchung des Urins habe ich nicht so durchgeführt, dass ich sie genügend verwerthen könnte.

Es wäre verfrüht, aus den an und für sich so interessanten Thatsachen Weiteres zu schliessen, und wir gelangen somit nicht zur Beantwortung des Warum, doch sollen die Perspectiven, die sich aus diesen Untersuchungen eröffnet haben, alsobald weiter verfolgt werden.

## Schlusssätze.

1. Nicht allein bei Zuständen der Fettinfiltration, sondern auch bei der sog. Fettdegeneration, ist das Auftreten morphologisch nachweisbaren Fettes, ausser an einen gewissen Zellzustand, an eine Mitwirkung ausserhalb der Zelle liegender Factoren geknüpft.

2. Das Auftreten von Fett unter diesen Verhältnissen ist von dem Bestehen einer, wenn auch unvollkommenen Circulation abhängig (sei es Blut-, Lymph- oder Diffusionsstrom), da es nur an den Stellen in Erscheinung tritt, wo das Bestehen eines solchen vorausgesetzt werden muss.

3. Vorbedingungen für das Auftreten morphologisch nachweisbaren Fettes in der Zelle sind gewisse Zustände derselben, deren wichtigster ihr Leben ist; abgestorbene Zellen verfetten (unter aseptischen Cautelen) nicht, dagegen solche, die bei mehr oder weniger gut erhaltener Structur leben.

4. Zur Annahme einer Entstehung von Fett aus Eiweiss innerhalb der Zelle haben unsere Versuche nichts beigetragen.

5. Wahrscheinlich kann das Auftreten von Fett in der Zelle durch die allerverschiedensten Verhältnisse ausgelöst werden.

6. Das Gesagte gilt zunächst nur für die Kaninchenniere, zum Theil auch für die Menschenniere.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Arnold, sage ich für das stetige Interesse und die vielen freundlichen Rathschläge, die er mir bei der Ausführung dieser Arbeit gab, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

## Literatur.

1. Altmann, R.: Die Elementarorganismen 1894.
2. Arnold, T.: Ueber die Geschicke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Dieses Archiv Bd. 133. Heft 1.
3. Derselbe: Ueber Structur und Architectur der Zellen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1898. II. S. 535ff.
4. Derselbe: Ueber Siderosis und siderofere Zellen, zugleich ein Beitrag zur Granulalehre. Dieses Archiv 1900. Bd. 161.
5. Derselbe: Siderofere Zellen, zugleich ein Beitrag zur Granulalehre. Anat. Anzeiger 1900. XVII.
6. Derselbe: Ueber Fettkörnchenzellen, ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Dieses Archiv Bd. 163. 1900.
7. Derselbe: Fettkörnchenzellen und Granulalehre. Anat. Anzeiger 1900. XVIII.
8. Beckmann, O.: Ueber hämorrhagische Niereninfarcte (Nachlass von Virchow herausgegeben). Dieses Archiv 20.
9. Bauer, I.: Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehung. Zeitschrift für Biolog. VIII. S. 567ff.
10. Binz und Schulz: Arsengiftwirkung vom chem. Standpunkt betrachtet. Arch. f. exp. Path. und Therap. XI.
11. Bunge, G.: Lehrbuch der physiolog. Chemie 1898.
12. Blessig: Ueber die Veränderungen der Niere nach Unterbindung d. Nierenart. Dieses Arch. 16. S. 120ff.
13. Carbonne, T.: Sur l'origine de la graisse dans les procès dégénératives. Arch. ital. de Biol.: 26. 1896.
14. Cesaris-Demel: Della rapida comparsa del grasso negli infarcti renali in rapporto dei bioblasti di Altmann. Atti di Torino 30 S. 465 und Arch. italien. d. Biolog. 24. 1895.

15. Cohn: De embolia eiusque sequelis experimenta nonnulla Diss. inaug. Breslau 1856. Citirt nach Blessig.
16. Cohnheim, J.: Allgemeine Pathologie. Kapitel Verfettung.
17. Daddi, L.: Nouvelle méthode pour colorer la graisse dans les tissus. Arch. ital. de Biologie 26. 1896.
18. Dienst: Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gynäcologie Bd. 65. Heft 2. 1902.
19. Foà, P.: Ueber Niereninfarcte. Ziegler's Beiträge Bd. 5. 1889. S. 276 ff.
20. Frerichs: Brightsche Krankbeit 1851.
21. Fränkel, A.: Ueber den Einfluss verminderter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Dieses Archiv Bd. 68. S. 273 ff.
22. Frey: Histologie 1870.
23. Finkler, D.: Citirt nach Cohnheim. Pflüger's Arch. X.
24. Griesinger: Handbuch d. speciellen Path. und Therapie von Virchow. II. Band. II. Theil.
25. Hauser, G.: Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Thiere. Arch. f. exp. Path. 20.
26. Heidenhain, R.: Ueber die Verfettung fremder Körper in d. Bauchhöhle lebender Thiere. I. D. Breslau 1872.
27. Derselbe: Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüger's Archiv Bd. 9. R. 1 ff.
28. Derselbe: Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Niere. Archiv für mikroskop. Anatomie X. S. 1 ff.
29. Hester, C.: Fettspaltung und Fettaufbau im Gewebe. Dieses Arch. Bd. 164. S. 293 ff.
30. Hansemann: Ueber die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Dieses Archiv 148. S. 355.
31. Herxheimer, E. Ueber Fettfarbstoffe. Deutsche med. Wochenschrift No. 36. 1901.
32. Hammarsten: Lehrbuch d. phys. Chemie. 1899.
33. Jacoby, M.: Ueber die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschrift für phys. Chemie 30. 1900.
34. Israel, O.: Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. Dieses Arch. Bd. 123. S. 310.
35. Kichensky, P.: Zur Frage über die Resorption d. Fettes im Darmcanal und über d. Transport desselben in and. Organe. Centralblatt für allg. Pathologie XIII. 1902.
36. Kraus, Fr.: Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. Arch. f. experim. Pathol. XXII. S. 174 ff.
37. Kraus und Sommer: Ueber Fettwanderung bei Phosphorintoxication. Hofmeister's Beiträge II. R. 86 ff. 1902.
38. Krehl. L.: Ueber die Fettdegeneration d. Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 51. 1893.

39. Derselbe: Ein Beitrag zur Fettresorption. Arch. f. Anat. und Physiologie 1890. S. 97 ff.
40. Kotsowski (citirt nach Siegert): Études sur les modifications des cellules dans leur mort lent. Arch. des Sciences biolog. St. Petersburg I. 4. 1896.
41. Kossel, A.: Zur Kenntniss der Arsenwirkung. Arch f. exp. Path. Bd. 5.
42. Lebedeff (citirt nach Leo): Pflüger's Arch. 31.
43. Leo, H.: Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorvergiftung. Zeitschrift für physiol. Chemie IX. S. 469.
44. Lindemann, W.; Ueber das Fett des normalen und fettig entarteten Herzmuskels. Zeitschrift f. Biol. 38. 1899.
45. Derselbe: Ueber pathologische Fettbildung. Ziegler's Beiträge Bd. 25. 1898.
46. Litten: Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct. Zeitschrift für klin. Medicin I. S. 131 ff.
47. Lubarsch: Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allg. Path. und path. Anatomie 1897.
48. Leyden, E.: Zur Nierenaffection bei der asiat. Cholera. Zeitschr. f. klin. Med. 22. S. 1 ff.
49. Michaelis, L.: Ueber Fettfarbstoffe. Dieses Archiv. Bd. 164. S. 263.
50. Derselbe: Die indifferenten Farbstoffe als Fettfarbstoffe. Deutsche med. Woch. 1901. No. 12.
50a. Derselbe: Zur Theorie d. Fettfärbung. Ebenda No. 44.
51. Metzner, R.: Ueber die Beziehungen der Granula zum Fettansatz. Arch. f. Anat. und Physiol. 1890. S. 62.
52. Munk, J.: Zur Lehre von der Fettresorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Dieses Archiv. Bd. 95.
53. Pettenkofer und Voit: s. Voit.
54. Pflüger, E.: Ueber die Entstehung von Fett aus Eiweiss im Körper der Thiere. Pflüger's Archiv 51. S. 229.
55. Derselbe: Beiträge zur Physiologie der Fettbildung des Glykogens und der Phosphorvergiftung. Sein Archiv 71.
56. v. Platen: Experimentelles über fettige Degeneration d. Niere. Dieses Archiv 71. S. 31.
57. Derselbe: Zur fettigen Degeneration der Leber. Dieses Arch. 74. S. 268.
58. Polimanti, O.: Ueber die Bildung von Fett im Organismus nach Phosphorvergiftung. Pflüger's Arch. 70. S. 349 ff.
59. v. Recklinghausen: Beschreibung eines Niereninfarctes. Dieses Arch. 20. S. 205.
60. Derselbe: Ueber die Erzeugung von rothen Blutkörperchen. Arch. f. mikros. Anat. II. S. 137.
61. Derselbe: Allgemeine Pathologie. 1883.
62. Rieder, H.: Ueber die Verwendbarkeit des Farbstoffes Sudan III in d. klin. Mikroskopie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59.

63. **Rosenfeld**: Giebt es eine fettige Degeneration. Verhandl. d. Congresses f. innere Med. XV.
64. **Derselbe**: Die Biologie d. Fettes. Münchner med. Wochenschrift 49. 1901. S. 17.
66. **Reinhard, B.**: Die Entstehung d. Körnchenzellen. Dieses Arch. 1. S. 20 ff.
67. **Ribbert**: Beiträge zur Lehre vom Niereninfarct. Dieses Arch. 155. S. 201.
68. **Derselbe**: Ueber die Localisation der fettigen Deg. d. Niere. Centralblatt f. allg. Path. 1892.
69. **Schmorl**: Die path.-hist. Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. 1901.
70. **Schulz** (citirt nach **Blessig**): De arteriae renalis subligatione etc. J. D. Dorpat 1891.
71. **Schmaus** und **Albrecht**: Ueber Karyorrhexis. Dieses Arch. 138. Suppl. S. 1.
72. **Siegert**: Das Verhalten des Fettes bei der Autolyse d. Leber. Hofmeisters Beiträge I. S. 114.
73. **Salkowski**: Ueber Autodigestion d. Organe. Zeitschrift f. klin. Med. XVII. Supplement.
74. **Taylor**: Beiträge zur Kenntniss der path. Fette. Pflüger's Arch. 81.
75. **Virchow, R.**: Die Cellularpathologie. 4. Auflage.
76. **Derselbe**: Zur Entwickelungsgeschichte des Krebses nebst Bemerkungen zur Fettbildung im Körper und path. Resorption. Dies. Archiv I. S. 94 ff.
77. **Derselbe**: Ueber parenchym. Entzündung. Dies. Arch. IV. S. 260 ff.
78. **Derselbe**: Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Dies. Arch. VIII. S. 537.
79. **Derselbe**: Zur path. Anatomie d. Netzhaut und des Sehnerven. Dies. Arch. X. S. 170 ff.
80. **Derselbe**: Acute Fettmetamorphose d. Herzfleisches bei Pericarditis. Dies. Arch. XIII. S. 266.
81. **Derselbe**: Die Rolle der Gefässe und d. Parenchyms in d. Entzündung. Dies. Arch. 149.
82. **C. v. Voit**: Die Fettbildung im Thierkörper. Handbuch d. Physiologie von Hermann Bd. VI. Kap. 4. Hier auch seine ganzen früheren und **Pettenkofer's** Versuche.
83. **Wentscher, J.**: Experimentelle Studien über das Eigenleben menschlicher Epidermiszellen ausserhalb des Organismus. Ziegler's Beiträge 24.
84. **Witt, O., N.**: citirt nach **Nernst**, Theoretische Chemie 3. Aufl.
85. **Zielonko**: Ueber d. Zusammenhang von Verengerung d. Aorta und Erkrankung d. Nierenparenchyms. Dieses Arch. 61. S. 267.
86. **Derselbe**: Ueber die Entwickelung und Proliferation von Epithelien und Endothelien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. X. S. 351.
87. **Ziegler** und **Obolonsky**: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und d. Phosphors auf die Leber und Nieren. Ziegler's Beiträge 2. 1888.

Nachtrag.

88. Thorel, Chr.: Ueber typische und Pseudoreg. beim Niereninfarct. Dieses Arch. 146. S. 297 ff.
88a. Derselbe: Dieses Arch. 157. S. 188.
89. Zahn: Dieses Arch. 95. Ueber das Schicksal der in d. Organismus implantirten Gewebe.
90. Cohnheim und Litten: Ueber Circulationsstörungen in d. Leber. Dieses Arch. 67.

# V.

# Die Geminität in ihren erblichen (?) Beziehungen.

Historische Kritik falscher Angaben.

Von

Dr. med. H. Naegeli-Åkerblom.

## I.

## Die Geminität erblich oder vererbt?

Eine medicinische Frage, welche Aerzte und Laien schon seit Jahrhunderten beschäftigt, ist diejenige der Vererbung. Ich rede hierbei nicht bloss von sogenannter Vererbung von Krankheiten, welches Thema natürlich als das nächstliegende, jeden Einzelnen am meisten interessirende in allen möglichen Variationen pro und contra schon behandelt wurde; man denke nur an die Vererbung der Tuberculose, der Lues, des Carcinoms, der Geisteskrankheiten; hierbei kommen wir immer und immer wieder zu widersprechenden Resultaten, je nach der subjectiven Auffassung des Autors, seiner Verwerthung des Materials. Nicht zu vergessen ist dabei, dass wir in allen Arbeiten über Heredität nur eine willkürliche Auswahl der zur Theorie passenden Fälle finden. Infectionskrankheiten, wie die oben angeführten, eignen sich für den Hereditätsnachweis niemals, denn meistens kommt ja noch in Betracht das Zusammenleben in den Wohnungen u. s. w., die gleichen Infectionsmöglichkeiten, ähnliche Traumata.[1]) Vielleicht ist es ebenso in Betreff der Geisteskrankheiten, die anscheinend erblich und vererbt auftreten, wobei aber wiederum nicht zu vergessen ist, dass die wenigsten diesbezüglichen Tabellen

[1]) Siehe die neueste Literatur.

grössere Bezirke umfassen, ebensowenig nie mehr als 3—4 Generationen. Von Beobachtung der Erziehungsverhältnisse, Umgebung u. s. w. ist selten die Rede. Sehen wir doch sogar, dass Dejerine in seiner hervorragenden Arbeit „L'hérédité dans les maladies du système nerveux" (Paris, Asselin & Houzeau, 1886, p. 88 u. folg., Tab. XIII) das Königshaus Spanien mit hereditärer Gemüthskrankheit belastet, nämlich Epilepsie, Hypochondrie, Manie, Melancholie, Imbecillitas, welche schliesslich das ganze Geschlecht zum Aussterben bringen. Es ist betrübend für den Arzt, dass Laien, wenn auch vom Range des Herrn Prof. Ottokar Lorenz (Lehrbuch der ges. wissenschaftlichen Genealogie, 1898, S. 449 ff.) darauf hinweisen müssen, dass es die „reinste Carricatur" ist, wenn von Karl V. gesagt wird: „Taille petite, santé faible; parole lente, égayante. Menton proéminent, rendant la mastication difficile. Mystique, mélancolique, épileptique, goutteux, glouton et gourmand.

Das hervorstehende Kinn hätte Dejerine als wirklich erblichen charakteristischen Gesichtszug aller Habsburger in jeder Abbildung der Grabmäler seit Rudolf von Habsburg entdecken können! (Ottokar Lorenz, S. 402—405). Wir haben diese Erscheinung z. B. in der deutschen Geschichte von L. Staacke (Velhagen & Klasing, Leipzig, 1881) sehr genau dargestellt, und zwar nach Grabmälern, Zeichnungen von Dürer, Holbein u. s. w. Man sehe nur z. B. Maximilian's Porträts im Weisskunig, Theuerdank, auf seinem Grabmal, in Holbeins Zeichnungen zu Erasmus Lob der Narrheit, Dürer's Holzschnittbildniss, auf Münzen aus der Zeit Maximilian's. Karl V. hatte allerdings auch das vorstehende Kinn, wie sein Bruder Ferdinand (Stich von Solis, Stacke, d. Gesch., 2. Bd., S. 111). Bleiguss im Germanischen Museum in Nürnberg (Stacke, S. 135), dessen Sohn Maximilian II, dessen Söhne Rudolph II. und Matthias. Das hervorragende Kinn hatten aber auch Ferdinand I., Enkel Ferdinand II., dessen Sohn Ferdinand III., weiter Leopold I., Joseph I. und sein Bruder Carl VI., der letzte männliche Habsburger. Den Prognathismus und den offenen Mund sehen wir aber auch bei Rudolph von Habsburg, Albrecht II. (Siegel Staake, I 1691), auch bei Friedrich III. († 1493), Vater Maximilian's I.

Dass Kaiser Karl V. in deutscher, italienischer und spanischer Sprache langsam sprach, vielleicht beim Suchen nach Ausdrücken anstiess, stotterte, das ist möglich, da er als Flamländer erzogen wurde. Das betreffende Stottern kommt z. B. sehr häufig bei Engländern vor, wenn sie Worte suchen, um sich auf dem Continente verständlich zu machen. Es wäre somit Dejerine's Angabe diesbezüglich erklärlich, da er sich auf eine Arbeit von Ireland (The Blot upon the Brain, Studies in History and Psychology, Edinburgh 1885, p. 147 bis 159) stützt. Die mystische und melancholische Anlage gehört zu den diesbezüglichen Erscheinungen der Reformationszeit, mit Reformation, Bauernkrieg, Wiedertäuferei u. s. w. Alle in damaligen Zeiten aufgewachsenen Personen hatten Ideen, die uns fast als wahnsinnig erscheinen, wie Luther's Tintenfasswurf auf der Wartburg u. s. w.

In Obigem habe ich nur kurz auf die irrthümliche Auffassung gewisser Erscheinungen in Betreff der Erblichkeit, d. h. Vererbung, hingewiesen, und ich behalte mir vor, in einer ausführlichen Arbeit den geringen Werth der willkürlich zusammengestellten Zahlen puncto Vererbung von Krankheiten, namentlich Geisteskrankheiten, nachzuweisen und zu beweisen!

Ist nun Obiges von Krankheiten zu sagen, so sollte man doch glauben, dass wenigstens physiologische Erscheinungen in der langen Reihe von Jahren genau und einwandsfrei hätten untersucht werden können. Speciell ist dies der Fall für die Multiparität, d. h. in dem Sinne der Entbindung von Zwillingen, Drillingen u. s. w.; kann man ja immer mit Sicherheit auf einen bestimmten Procentsatz pro Anzahl der Entbindungen rechnen, der sehr wenig schwankt. Und doch ist nicht einmal bei den Hausthieren irgend wie eine genauere Feststellung über Frequenz des Auftretens von Zwillingen, deren Lebensdauer, Fruchtbarkeit u. s. w. vorhanden. So heisst es in der neuesten Arbeit von Dr. med. Wilh. Weinberg (Stuttgart), Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen (Pflüger's Archiv, 88. Bd., 6.—8. Heft, 1901): „Die von den Thierärzten behauptete Unfruchtbarkeit der Zwillinge ist beim

Menschen in absolutem Sinne nicht nachweisbar, bei den eineiigen besteht sie vielfach in relativem Sinne."

Der Sinn dieses Satzes ist mir völlig unverständlich; es giebt nur ein entweder — oder. Entweder sind die Zwillinge unfruchtbar, oder sie sind es nicht. Es soll denn dies relativ bedeuten, dass Zwillingsentbindungen entsprungene Individuen häufiger unfruchtbar seien, als Einzelentbindungen entsprungene. Hierin würden sich die Gedanken Weinberg's mit denjenigen v. Speyr's[1]) und Göhlert's[2]) decken, welche beide die volksthümlichen Ansichten der Erblichkeit der Geminität, die grosse Mortalität, das gleichzeitige Absterben, die partielle Unfruchtbarkeit der Zwillinge nachgewiesen zu haben scheinen. Goehlert benützt hierbei die Genealogie europäischer Fürstenhäuser, v. Speyr Göhlert's Angaben, zu welchen er noch 11 Fälle willkürlich zusammentrug.

Gegenüber Weinberg's Angabe betreffs Unfruchtbarkeit der Zwillingsthiere begnüge ich mich, eine Angabe eines von Darwin (den auch Goehlert benutzte) citirten Autors anzuführen. (Darwin hat übrigens denselben nur kurz angeführt.) Sedgwick[3]), citirt in Darwin, Descent of man (Murray's Ausgabe 1899, S. 45) sagte in seinem Artikel, nachdem er mehrere Fälle angeführt hatte, in welchen mehrfache Zwillingsentbindungen in einzelnen Familien vorgekommen waren: „Es ist wohlbekannt, dass man die vererbte Eigenschaft der Erzeugung von Zwillingen bei Schafen dadurch fördert (ausnützt), dass man weibliche Zwillingslämmer sorgfältig am Leben erhält." Also gerade das Gegentheil der thierärztlichen Behauptung.

Goehlert's 1879 veröffentlichte Arbeit ist basirt auf genealogischen Tabellen, nämlich: G. Behr, Genealogie der

[1]) v. Speyr, Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz, No. 11, 1894, Basel, Carl Sallmann (zugleich Inaugural-Dissertation).

[2]) Goehlert, Die Zwillinge, ein Beitrag zur Physiologie des Menschen. Dieses Archiv, Bd. 76, 1879, S. 457—474.

[3]) Sedgwick, British and Foreign Medico-Chirurg. Review 1863, p. 170. It is also well known that the hereditary production of twins in sheep is encouraged by saving the ewelambs that are twins.

europäischen Regentenhäuser; Hübner, genealogische Tabellen; Voigtel, Stammtafeln, herausgegeben von L. A. Cohn. Ich muss zum voraus constatiren, dass wir eine Ausgabe von Behr's Arbeit vom Jahre 1853, eine zweite von 1870 haben. Cohn-Voigtel datirt von 1871, Hübner von 1725—27. Es ist sehr nothwendig, diese Data vor sich zu sehen, um verschiedene Angaben Göhlert's zu würdigen, zumal demselben ja 1878—79 das Behr'sche verbesserte Werk von 1870 zur Verfügung stand!

v. Speyr's Veröffentlichung (allerdings nur Dissertation) stellt Goehlert's Angaben zusammen, er stellt daraus Diagramme und fügt dazu, wie schon gesagt, willkürlich zusammengelesene Fälle von Multiparität bei Bürgersleuten. Dies ist zu entschuldigen, da seit 1879 keine Arbeit im Sinne Goehlert's erschienen war; nicht aber die von v. Speyr beliebten historischen Ergänzungen der Daten Goehlert's, denn dadurch werden wieder andere Forscher auf diesem Gebiete verleitet, Goehlert's Angaben als bewiesen zu erachten. So erging es z. B. Hellin[1]), der S. 39 und folgende, S. 69—139 Goehlert citirt, 140—54 v. Speyr, 146—48 wieder Goehlert und die von ihm entlehnten Fälle v. Speyr's, namentlich Philipp von Hanau.

Hellin auf S. 43 seiner Arbeit citirt unter No. 146—148 jeweilen dieselben Zwillinge. Er begeht aber wiederum, gelinde gesagt, den Fehler, die Angaben v. Speyr's für seine (hier nicht angeführten Theorien) zuzustutzen! Da alle diese Fehler sich descendirend vermehren, gestatte ich mir, in Folgendem wortgetreu die Angaben Hellin's und v. Speyr's neben einander zu stellen.

Hellin No. 140, v. Speyr No. 1. Eine Frau gebar Zwillinge, ihre Schwester gebar 7 Kinder, worunter 1 mal

v. Speyr. 1. Fall. Das Ehepaar S. E zeugte Zwillinge männlichen Geschlechts! Beide heiratheten, der eine hatte 7 Kinder. 1. einen Sohn (7 einzelne Kinder), 2 u. 3 Zwillingstöchter, eine starb im 1. Lebensjahre, 1 10jährig

[1]) Dr. Dionys Hellin, Die Ursache der Multiparität der unipaaren Thiere überhaupt und der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen insbesondere. München 1895, bei Seitz & Schauer.

Zwillinge und 1 mal Drillinge. Die Zwillinge kamen im Januar, die Drillinge im December eines und desselben Jahres auf die Welt, die Mutter gebar also in einem Jahre 5 Kinder.

(Wochenbett, Kraniotomie des Kindes), 4—6 Drillinge (eine Tochter 1883, 35 j.), 7 Knabe, bald tot. 2 u. 3 geb. Januar, 4, 5, 6 December. (Die Schwester dieser Mutter hatte zuerst Zwillinge (beide lebend) und dann zwei einzelne Knaben). Der andere Zwillingssohn hatte 6 einzelne Kinder, deren eines zwei Zwillingssöhne erzeugte.

---

Hellin No. 141, v. Speyr No. 2. Die Tochter einer Frau, die Zwillinge hatte, gebar ebenfalls Zwillinge.

v. Speyr. Fall II. Eine Frau D. K. gebar in 4 Geburten 6 Kinder, zunächst sofort gestorbene Zwillinge (unbek. Geschlechtes), dann wieder Zwillinge, 1 Mädchen starb 17 j. an Phthise, 1 blödsinnigen Knaben, der 30j. wurde. Einen Sohn, ledig 1883, und eine Tochter, Frau P. D., die unter 6 Geburten (wohl Entbindungen) eine Zwillingsgeburt durchmachte. Beide Zwillinge waren weiblichen Geschlechtes, der eine starb 25jährig an Phthisis pulmon, der andere 5 Jahre später (wann? nach 83 oder vorher?) phthisisch gestorben. Das erste Kind der Frau P. D. war ebenfalls phthisisch gestorben (Meningitis tuberculosa). „Jene beiden Zwillingspaare selbst hinterliessen keine Nachkommen, sie kamen nicht einmal zur Verheirathung, denn drei starben zu jung und der vierte war blödsinnig." Dieser geistige Defect . . . erinnert uns an das verhältnissmässig häufige Vorkommen einer geringen geistigen Begabung bei Zwillingen, die eben nicht nur in körperlicher, sondern auch in geistiger Beziehung eine herabgesetzte, gleichsam in zwei getheilte Lebenskraft mit auf den Weg erhalten. Namentlich ist es gewiss ausserordentlich selten, dass Zwillinge genial sind." Woher v. Speyr diese Ansicht schöpft, ist unergründlich, da nirgends Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Jedenfalls hatte der als Zwilling geborene Vater Johann Sebastian Bachs ziemliche Intelligenz (und 7 Kinder). Der gelehrte Herr von Solms-Laubach (Tab. No. I) hatte auch genügend Intelligenz, um als ein „gelehrter Herr" aufgeführt zu werden. (Hübner 396).

| | |
|---|---|
| Hellin No. 142, v. Speyr Nr. 3. 2 Schwestern hatten Zwillinge; eine von den Zwillingstöchtern hat einen Zwillingsabort durchgemacht. | v. Speyr. 3. Fall. Zwei Schwestern, die selbst keine Zwillinge waren, haben beide 1 mal Zwillinge geboren, und zwar gemischte Paare; die eine Zwillingstochter hat einen Zwillingsabortus durchgemacht. Der Zwillingsabort legt vielleicht Zeugniss ab von der herabgesetzten Vitalität der Zwillinge, die hier die Früchte nicht einmal lebend zur Welt kommen liess! Sic! |
| Hellin No. 143 (v Speyr 4). Die Tochter einer Zwillingsmutter hatte ebenfalls Zwillinge. | v. Speyr No. 4. Eine Frau A. gebar in 4 Geburten 5 Kinder, worunter ein weibliches Zwillingspaar, das keine Nachkommenschaft hinterliess (verheirathet?). Eine Tochter hatte 5 Kinder, die andere, 36jährige männliche Zwillinge (Nachkommen?), die wenigstens einen Monat am Leben blieben (1883). Ob aber nach 1 Monat gestorben, ist nirgends angegeben! |
| Hellin No. 144 (v. Speyr 5). Eine Frau, deren Mutter Zwillinge hatte, gebar in ihrer ersten und zweiten Ehe je einmal Zwillinge, zusammen 9 Kinder. Eine von den Töchtern, R. W. (kein Zwillingskind), gebar 9 Kinder, wovon die beiden ersten verschiedeneiige Zwillinge waren. Die Schwester dieser Frau R. W., also die zweite Enkelin, kam ebenfalls mit Zwillingen nieder. | v. Speyr No. 5. Es handelt sich um eine Familie, die in 4 Generationen 6 Zwillingsgeburten aufweist. Die erste dieser Generationen stammt von einer zugewanderten Mutter. — Diese Fremde heirathete einen Hasler und gebar ihm als Erstgeburt Zwillinge unbekannten Geschlechts und ferner eine Tochter R. H. Diese ging 2 Ehen ein, aus der ersten stammen Zwillinge und 2 einzeln geborene Kinder (alle unbekannten Geschlechtes! Sic!) Aus der zweiten Ehe gingen 5 Kinder hervor, die 2 ersten Zwillinge unbekannten Geschlechtes! Eines der übrigen Kinder schenkte ihrem Gatten 7 Kinder; die beiden ersten waren Zwillinge getrennten Geschlechtes, starben ganz jung. Eine der Töchter gebar unter 9 Kindern zuerst Zwillinge gemischten Geschlechtes († 14 Wochen alt). Eine andere hatte in 2 Entbindungen zuerst Zwillinge verschiedenen Geschlechtes, 1893 lebend, 9 Jahre alt. |

Hierin sieht man wieder, wie sehr Citate dem persönlichen Nutzen angepasst werden. Denn v. Speyr redet nur von Zwillingen verschiedenen Geschlechtes, nicht von ver-

schiedeneiigen, welch letzteres wiederum zu Herrn Hellin's Theorie ausgezeichnet passen würde. Es erscheint dies als sonderbare Auslegung der Anpassungstheorien seitens mancher Autoren, Citate für ihren Zweck zuzuschneiden.

| | |
|---|---|
| Hellin No. 145 (v. Speyr 6). Die Tochter einer Frau, die in 2 Ehen 10 Kinder hatte, darunter einmal Vierlinge, wurde Mutter von Zwillingen. Auch eine Cousine der Frau hatte Zwillinge. | v. Speyr No. 6. 26. Sept. 1880 wurden der Familie G. v. B. Vierlinge geboren, 2 Knaben und 2 Mädchen, im 7. Monat der Entwickelung in der Reihenfolge ♂♀♀♂. Letzteres durch künstliche Athmung gerettet. Lebten 1893 und leben 1902 noch. Mutter nachher noch 3 Kinder einzeln. In erster Ehe 3 einzelne Kinder, deren eines Mutter von Zwillingen wurde. Auch von einer entfernten Cousine stammen Zwillinge. Die Mutter des Vierlingsvaters war Zwilling. |

Man sieht, wie hier schon aus einer entfernten Cousine nach v. Speyr eine Cousine entsteht; später wird wohl daraus wahrscheinlich Bruders- oder Schwestertochter entstehen, da man darunter Cousine versteht.

v. Speyr führt noch weitere 6 Fälle an, welche Hellin nicht berücksichtigt, ausser einem solchen von Vögtli, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1881, S. 471. Eine 7mal gebärende Mutter hat das 3. Mal Zwillinge. Eine Tochter aus dieser Zwillingsentbindung und 2 Schwestern hatten zusammen 4 Zwillingsgeburten (wohl Entbindungen von Zwillingen).

Wir können somit aus obigem ersehen, dass schon in der Zeit von 1894—95 wichtige Variationen in der Auslegung der Citate sich zeigen, obgleich Hellin v. Speyr's Arbeit fortwährend vor Augen haben konnte. Doch auch Hellin begnügte sich, Goehlert's und die diesem entliehenen Angaben v. Speyr's kritiklos zu verwerthen. Es kann dies beides wieder nur in directer Gegenüberstellung bewiesen werden, da Goehlert's Angaben wirklich bewundernswerth beweisend erfunden und combinirt sind! Einen solchen Vorwurf zu machen ist gewagt, aber ich glaube, diese Resultate nicht vorenthalten zu dürfen.

Auf die Folgerungen, elegischen Betrachtungen

v. Speyr's und Goehlert's einzugehen, ist nicht meine Absicht. Ich wünsche bloss, jedermann die Prüfung der Angaben Goehlert's, der darauf gestützt construirten Diagramme v. Speyr's, und der dem Volksaberglauben angepassten Theorien über Erblichkeit der Multiparität, Mortalität etc. zu ermöglichen, gestützt auf jedermann zugängliche Documente. Das jetzt vorhandene Facit werde ich später ausführlich erörtern, gestützt auf unwiderlegliche Data aus allen Ländern.

Es ist auch nicht meine Absicht, auf andere als Zwillingsgeburten (d. h. für die Mutter Entbindung von Zwillingen) einzugehen. Ich müsste sonst durch Volks- und Aerzteaberglauben mich durcharbeiten, was nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt. Als Beispiel aber der olympischen Ruhe gewisser Autoren citire ich allerdings Herrn Neeffe (citirt in „Hildebrand und Johann Conrad“ (Jahrbuch für Nationalökonomie und Statistik, Jena 1877) „Fünflingsgeburten gehören zu naturhistorischen Merkwürdigkeiten, deren Möglichkeit angezweifelt werden darf! (Sic!) Eine solche soll im Dorfe Alt-Mittweida bei Rochlitz (Sachsen) im August 1838 vorgekommen sein.

Wie mir Herr Pfarrer Märkel 1897 mittheilte, ist diese zweifelhafte Möglichkeit doch eine Wirklichkeit, da am 10. August 1838 Frau Gerditz Spindler (geb. 1811) fünf lebende Töchter gebar, die bald starben. Es folgten noch 10 einzelne Kinder. (Mutter gest. 1878, Vater geb. 1805.) Betrübend ist es, wenn ein Autor einfach ein Vorkommnis als „zweifelhaft“ darstellt, ohne sich über nähere Umstände erkundigt zu haben. Was mir 1897 möglich war, wäre Herrn Neeffe 1877 noch viel leichter möglich gewesen!! Wir können also auch in diesem Falle nur von vorgefasster Meinung reden, sei dieselbe von Seite der Aerzte oder Laien vertheidigt. Können wir aber in diesen Fällen schliesslich die Autoren nur der Nachlässigkeit zeihen, so kommen wir bei Goehlert's Angaben auf directe Irrthümlichkeit der Thatsachen, Unterdrückung

von historisch mit Leichtigkeit zu eruirenden Daten, falsche oder irreleitende Angabe solcher!

Folgendes sind die Angaben Goehlert's, von Speyr's, Hellin's und die historischen der drei obengenannten Handbücher der Genealogie, sowie eines jeden grösseren Geschichtswerkes, wie ich dieselben finde.

Goehlert a. a. O.:

Wie ferner die Geminität von einer Familie durch Heirath auf andere Familien übertragen wird (sic!) lässt folgendes Beispiel erkennen; von der Familie Hanau hat sich im Verlauf von 270 Jahren die Geminität auf die Regenten-Familien Baden, Bayern, Braunschweig, Hessen, Holstein, Lippe, Nassau und Waldeck durch Heirath fortgepflanzt.

Zwillinge haben nehmlich gezeugt: Philipp v. Hanau (geboren um d. Jahr 1480), Philipp v. Hessen, vermählt mit der Tochter des Erstgenannten, Adolph v. Holstein-Gottorp, vermählt mit der Zwillingstochter Philipp's v. Hessen, Lduwig VI. von Hessen, vermählt mit

v. Speyr:

Goehlert tritt den Beweis seiner Behauptungen an einer Reihe concreter Fälle an.

Vor Allem zählt die Nachkommenschaft des im Jahre 1480 (Goehlert um!) geborenen Philipp v. Hanau eine grosse Anzahl (20) von Zwillingspaaren. Nach Goehlert's Angaben (sic!) ist mein Diagramm I entworfen.

Philipp v. Hanau hatte Zwillinge und 2 Töchter, deren eine mit Philipp v. Hessen vermählt war. Aus dieser Ehe gingen Zwillinge und ein Sohn, Wilhelm IV. von Hessen, hervor. Die eine Zwillingstochter gebar ihrem Gemahl, Adolph v. Holstein-Gottorp (geb. 1526) Zwillinge. Der eine davon, Johann Adolf, hatte wiederum Zwillinge und einen Sohn, Friedrich III. von Holstein-Gottorp, der ausser Zwillingen eine mit Ludwig VI. v. Hessen vermählte Tochter zeugte.

Von Ludwig VI. stammen Zwillinge und eine mit Karl Ludwig v. Baden

Historisch:

Goehlert's Reihe besteht aus 2 Fällen, Familie Hanau und Haus Capet!!

Mit 2 Söhnen und 2 Töchtern lebt noch 1480 Philipp I. von Hanau zu Lichtenberg (geboren 1417), vermählt mit Anna v. Lichtenberg. Die Söhne geb. 1462 u. 1464, die Töchter geb. 1463 u. 1480. Philipp III., geboren 1482, ist der Enkel des obigen (Hübner, Tabelle 361).

Der Vater Wilhelm's IV. v. Hessen (Cassel geb. 24. Mai 1532) und der Christine, geb. 29. Mai 1543, vermählt mit Adolph von Holstein-Gottorp (25. Jan. 1526—1. Oct. 1586) war Philipp I., der Grossmüthige, v. Hessen (13. Nov. 1504—31. März 1567). Die Mutter war Christine von Sachsen, Tochter Georgs des Bärtigen (25. Dec. 1506 bis 15. April 1549). Schon 1540 vermählte sich Philipp I. mit Margaretha v. der Sahla und hatte so gleichzeitig von 2 Gemahlinnen Kinder 1541, 1544, 1547! Erst sein Enkel Moritz der Gelehrte heirathete eine Hanau! (Behr

der Urenkelin Philipp's, Carl Ludwig von Baden, vermählt mit der Urenkelin Ludwig's VI., Max I. v. Bayern, vermählt mit der Zwillingstochter Carl Ludwig's, ferner Wilhelm IV. v. Hessen, Sohn des erwähnten Philipp's v. Hessen, Ferdinand Albert von Braunschweig (-Bevern), vermählt mit der Urenkelin Wilhelm's von Hessen, Ernst, Zwillingssohn Ferd. Albert's; Johann von Nassau-Idstein, dessen Mutter eine Tochter Wilhelm's IV. von Hessen, Christian Ludwig v. Waldeck, vermählt mit der Tochter Johann's v. Nassau; Adolph III. von Nassau, vermählt mit der Tochter Philipp's von Hanau; Adolf's Sohn Philipp, Simon VII. v. der Lippe, vermählt mit der Urenkelin Philipp's von Nassau, Simon's Enkel Rudolf Ferdinand und sein Sohn Friedrich Carl (geb. 1706). verheirathete Urenkelin, deren Zwillingstochter ihrem Gatten, Max I., König v. Bayern (geb. 1756), zweimal Zwillinge gebar. Hier liegt Potenzirung der Vererbung vor, indem von väterlicher wie von mütterlicher Seite Heredität für Geminität bestand, denn Max I. war der Urenkel Christian's II., der auch Zwillinge hatte.

Der oben als Sohn Philipp's v. Hessen aufgeführte Wilhelm v. Hessen zeugte ausser Zwillingen die Mutter Johann's von Nassau (Idstein), der mit einer Enkelin Albrecht Achilles von Brandenburg vermählt war; von diesem letzteren stammen ausserdem Zwillinge. Auch hier potenzirte sich die Vererbung, denn Johann von Nassau (Idstein) zeugte zweimal Zwillinge und ausserdem eine Tochter, die ihrem Gemahl Christian Ludwig von Waldeck Zwillinge gebar.

1871, S. 67). Die angeführten Autoren schreiben Philipp I. keine Zwillinge zu![1])

Adolph v. Holstein-Gottorp hatte mit Christine v. Hessen 10 Kinder, darunter ♂♀. Der männliche, Joh. Adolf (1575 bis 1616), hatte keine Zwillinge unter 8 Kindern, wohl aber sein Sohn Friedrich III. (1597—1659). Eine Tochter des Letzteren heirathete Ludwig VI. von Hessen-Darmstadt. Sie lebte 1634—1665. Ludwig VI. verheirathete sich nach ihrem Tode mit Elisabeth von Sachsen-Gotha (1640—1709) und hatte mit derselben Zwillinge 1670, 5 Jahre nach dem Tode der holsteinischen Gattin!!

Carl Ludwig's von Baden (1755—1801) Gemahlin Amalie von Hessen-Darmstadt (1754 bis 1834), Tochter Ludwig IX. von Darmstadt, war Mutter der mit Max I. von Bayern verheiratheten Zwillingstochter Caroline (1776—1841), welche zweimal Zwillinge hatte. Sie war aber Ururenkelin Ludwig VI. v. Hessen, Urenkelin des 1¼ Jahr nach dem Tode der Holsteinerin geborenen Ernst Ludwig! (Behr 1870, S. 71 u. s. w.). Richtig ist, dass Christian II. v. Pfalz-Zweibrück (1637 bis

[1]) Die Kinder der Sahla sind erst und nur in Behr, 1870, angeführt, so dass Goehlert einen Irrthum nur bei Kenntniss dieser Auflage begehen konnte.

1717) Urgrossvater Max I. und Vater von Zwillingen war.

Wilhelm IV. zu Hessen-Cassel (1532—1592, B. 1870, S. 67), der Sohn Philipp's v. Hessen und der Christine v. Sachsen, hatte allerdings Zwillinge und eine mit Ludwig II. v. Nassau-Ottweiler (1565 bis 1627, Behr, S. 101) vermählte Tochter Anna Marie, Mutter Johann's v. Nassau-Idstein (1603 bis 1677). Derselbe war in 1. Ehe vermählt mit Sibilla Magdalene, Tochter Georg Friedrich's von Baden-Durlach (zu Sausenberg 1573—1638) und der Juliane Ursula, Rheingräfin zu Neufville (1572 bis 1614). Georg Friedrich's Vater Carl II. (1529—1577), verheirathet mit Cunigunde von Brandenburg-Culmbach (1524—1558), Enkelin Albert Achilles von Brandenburg (1414 bis 1486), zeugte jedoch Georg Friedrich erst 1573 mit Anna v. Pfalz-Veldenz, 15 Jahre nach dem Tode der Brandenburgerin!

Johann v. Nassau-Idstein hatte allerdings Zwillinge mit Sibille Magdalene v. Baden-Durlach, und zwar 1632 und 1641. Er hatte aber wieder Zwillinge 1650 mit Anna v. Leiningen-Dachsberg (Behr 1870, S. 100). Johanne v. Nassau aus dieser 2. Ehe (1657—1733) heirathete 1678 Christian Ludwig v. Waldeck (1635—1706), in erster Ehe vermählt mit Anna Elisabeth v. Rappoltstein 1644—78. Christian Ludwig hatte allerdings Zwillinge, 27. November 1676, nämlich Anton Ulrich (1676—1728),

den Stifter der fürstlichen Linie Waldeck, und Marie Henriette, gest. 1678. Aber diese Zwillinge wurden geboren 4 volle Jahre vor der Ehe mit Johanne v. Nassau-Idstein!! (Behr 1854 S. 135, Behr 1870 S. 167)[1])

Da Goehlert's Angaben betreffend folgende Fälle bereits oben wortgetreu ausgeführt sind, so stelle ich nur v. Speyr's und meine Angaben einander gegenüber.

| v. Speyr: | Historisch: |
| --- | --- |
| Von Wilhelm IV. v. Hessen stammte aber zudem als Urenkelin die Gattin Ferdinand Albert's v. Braunschweig (-Bevern), dessen Zwillingssohn Ernst wieder Vater von Zwillingen wurde. | Ferdinand Albert von Braunschweig-Bevern (1636—1687) war verheirathet mit Christine, Tochter Friedrichs v. Hessen Eschwege (1649 bis 1702), Urenkelin Wilhelm's IV. v. Hessen-Cassel (Behr 67). Der Zwillingssohn Ernst Ferdinand (1682—1746) hatte todte Zwillinge 1721, unter 13 Kindern. |
| Ausser der mit Philipp v. Hessen vermählten Tochter hatte Philipp v. Hanau, wie oben bemerkt wurde, noch eine andere, die Adolph III. v. Nassau heirathete und die diesem Zwillinge und einen Sohn, Philipp v. Nassau, gebar. Von Philipp v. Nassau stammen Zwillinge und eine Urenkelin, die mit Simon VII. v. d. Lippe die Ehe einging. Daraus stammen wieder Zwillinge und ein Enkel Namens Rudolf Ferdinand. Dieser zeugte auch Zwillinge, ebenso sein Sohn Friedrich Carl (geb. 1706). | Wie oben bemerkt, hatte Philipp von Hanau keine mit Philipp v. Hessen vermählte Tochter. Adolph III. von Nassau (1444—1511) war verheirathet mit Margarethe (1463—1504), Tochter Philipp's I. von Hanau-Lichtenberg (1417 bis etwa 1480 [s. oben]). Aber weder Behr 1854 (S. 105), noch Behr 1870 (S. 99), noch Cohn 1871 (S. 128), noch Hübner 1727 (S. 255) wissen etwas von Zwillingskindern. Philipp I. von Nassau, der Sohn, hatte allerdings 1520 Zwillinge, Anna, geb. 1520, † als Nonne 1594, und Balthasar, † 1568. Er hatte einen Sohn, 6 Enkel. Eine Enkelin war Anna Catharina (1590—1622), vermählt mit Simon VII. v. d. Lippe (1587—1627).<br>Hier zeigt sich wieder der Nachtheil der mangelhaften Quellenangabe. In Behr 1854, S. 146, finden wir als Kinder Simon's VII. Simon, geb. 1620, † 1624, Magdalene, geb. 1620, † als Aebtissin 1646. Cohn 1871, S. 165, giebt als Tagesdatum für beide den 12. Nov. an, Hübner, S. 424, sagt gar nichts, und in Behr 1870 (ergänzt bis 1871) ist Simon geb. 12. Nov. 1620, † 6. Mai 1624, |

[1]) Nach Behr 1854 wäre auch Josias, Stifter der gräflichen Linie, Sohn der Johanne v. Nassau-Idstein, Zwilling. Allerdings nicht nach Behr 1870! (S. 167.)!

Magdalene geb. 6. Jan. 1622, † 1646. Dagegen hat Behr 1870 wieder eine Tochter Elisabeth, geb. 7. Mai 1624, und einen Sohn Christian, geb. 17. März 1624, was auch wieder ein Unding ist. So waren also zur Zeit, als Goehlert's Arbeit erschien, diese Daten unsicher. Rudolf Ferdinand v. Lippe-Biesterfeld (1671—1726) war allerdings Enkel Simon's VII. v. d. Lippe. Sein Vater Jodocus Hermann war aber geboren 9. Februar 1625, aus der 2. Ehe Simons's VII. mit Marie Magdalene v. Waldeck (1606—?), 2 Jahre nach dem Tode der Nassauerin (die Mutter der Marie Magd. v. Waldeck war eine Nassau-Siegen, ohne Beziehung zu Philipp I. von Nassau-Idstein). Rudolf Ferdinand hatte allerdings 1709 Zwillinge männlichen Geschlechtes, der eine † geboren, der andere, Ferdinand Ludwig v. Weissenfeld, † 1791, also 82jährig, als Vater von 8 Kindern, Ahnherr der jetzigen Weissenfelder. Sein Bruder Friedrich Carl August, geb. 1706, hatte allerdings Zwillinge 1744. Der männliche starb 1772 (mit 8 Kindern), die Zwillingstochter starb 1776, als Mutter von zwei Kindern.

Meine obigen Angaben sind mit Leichtigkeit zu controliren, da die betreffenden Autoren in jeder grösseren Bibliothek zu finden. Es ist wirklich interessant zu sehen, wie in Goehlert's Arbeit Wahrheit und Dichtung verschmolzen sind. Am übersichtlichsten sind beifolgende Diagramme, das von v. Speyr gestellte und das, oder vielmehr die auf historischer Basis beruhenden. Wie sonderbar sich v. Speyr's Phrase (S. 7 seiner These) macht: Dieses Beispiel zeigt ausser der Potenzirung der Heredität mehrfacher Geburten, dass die Geminitat durch Heirath von einer Familie auf andere übertragen wird; denn sie hat sich von der Familie Hanau im Verlaufe von 270 Jahren auf 8 andere Regentenfamilien fortgepflanzt. Potenzirt sind einzig die Fehler aus Goehlert's Arbeit und erleichtert ist

*Diagramm III, 1 zu Seite 165 u. 166.*

## Abstammung der Capetinger.

Karl der Grosse 747—814.
5 Frauen, 4 Beischläferinnen, 17 Kinder
mit Hildegard † 783

|

als Zwillingssohn † 778
{Ludwig I. der Fromme † 840 und Lothar † 780
{Irmengard † 818

|

{Ludwig der Deutsche 804—76 (806—76?)
{Emma Welf von Baiern † 876

|

{Hadwig geb. u. † ?
{Otto der Grosse von Sachsen † 916

|

{Heinrich I. der Finkler 876—936
{Mechtild von Ringelheim † 868 (verm. 910)

|

{Hugo Capet der Grosse oder Weisse von Paris † 956
{Hedwig verm. 938 † 965

|

{Hugo Capet 941—96
{Alice von Aquitanien? † 965

|

{Robert II. 970—1031
{Constance von Provence † 1032

| |

{Heinrich I. 1005—60 — {Robert I. von Burgund † 1075
{Anna von Russland † etwa 1075 — {Helie de Semur en Brionnais

Robert I. von Burgund: | Alle Burgund

|

{Philipp I. 1053—1108
{Bertha von Holland † 1039

|

Ludwig VI. und alle Capetinger
u. s. w.

das Verständnis jedenfalls nicht durch die vielen Zeichen, unter welchen immer das Zeichen für unbekanntes Geschlecht prädominirt.

Noch mehr aber zeigt sich diese Potenzirung in Bezug auf die Capetinger (Diagramm III) und die späteren historischen Bemerkungen. Aber ebenso zeigt sich dies in den aus Goehlert und Speyr wörtlich entnommenen Notizen Hellins (S. 43 und 44), die ich daher nicht nochmals anführe.

| Goehlert. | v. Speyr. | Historisch. |
| --- | --- | --- |
| In der französischen Regentenfamilie der Capetinger haben Zwillinge erzeugt: Philipp II. August (geb. 1165) sein Sohn Ludwig VIII., Ludwig's Sohn Carl I. von Anjou, Carl I. von Valois vermählt mit der Enkelin Carls von Anjou, Carl's Enkel Johann II., Johann's Urenkel Carl VII., Ludwig XII. vermählt mit d. Enkelin Carl's VII. und Carl's Enkel Carl VIII. (geb. 1470), sonach im Verlaufe von mehr als 300 Jahren bis auf die 11. Generation. | Durch 11 Generationen und mehr als 3 Jahrhunderte setzte sich die Vererbung der Geminität im französisch. Königshause der Capetinger fort. Es haben nehmlich Zwillinge gezeugt (vergl. Diagr. 2): Philipp II. August (geb. 1165, gest. 1223), dessen Sohn Ludwig VIII. und dessen Sohn Carl I. von Anjou (1220 bis 1285). Die Enkelin des letzteren gebar ihrem Gatten Carl IV. (dem Schönen) Zwillinge, ihr Enkel Johann d. Gute hatte Zwillinge, ebenso dessen Urenkel Carl VII. der Siegreiche (1403 bis 1461), sowie Carl's VII. Enkel Carl VIII. (1470 bis 1498), Ludwig | Das Haus Capet existirt bekanntlich heute noch in den Häusern Bourbon-Spanien, Sicilien, Parma, Bourbon-Orléans (Frankreich), Braganza-Portugal. Richtiger wäre es somit zu sagen, dass die Geminität in diesem Hause sich während 8 Jahrhunderten und durch 25 Generationen zeigt. Auffallend wäre dann allerdings, dass im Laufe aller dieser Jahre sich nicht mehr Zwillinge zeigen, als 1 Paar auf ungefähr 89! Und dies, trotzdem vielfach die Linie gerade durch Zwillinge fortgeführt wird. Die Wichtigkeit dieses Factums zu erörtern, werde ich mir in einer späteren Arbeit erlauben, da die vorliegende bloss eine Grundlage sein soll.<br>Wir sehen aus einem Vergleiche der Sätze Goehlert's und v. Speyr's, dass letzterer versucht hat, Goehlert's Angaben zu controlliren, durch Zufügung von Geburtsdaten und Beinamen, mit welchem Erfolge, wird sich später zeigen.<br>Philipp II. August (21. August 1165 bis 14. Juli 1123) hatte 14. März 1190 Zwillinge unbestimmten Geschlechts, welche am 18. März starben. Die Mutter starb am 15. März. Der Sohn aus derselben Ehe, Ludwig VIII. (3. September 1187—8. November 1226) hatte (Behr |

| | |
|---|---|
| XII. von Valois Orléans, mit einer Enkelin Carl's VII. vermählt, zeugte ebenfalls Zwillinge. | 1854, S. 153, Behr 1870, S. 181, Hübner S. 51, nicht erwähnt) einen Sohn, geboren im März 1220, nehmlich Carl I. von Anjou (gest. 1285) und einen Sohn Alfons v. Poitou, geb. 11. November 1220, gest. 1271. Also keine Zwillinge, höchstens eine etwas verfrühte Geburt im selben Kalenderjahre (!). In obigen Autoren wird angegeben, Carl I. von Anjou habe 1248 einen Sohn Ludwig, geb. und gest., und einen Sohn Carl II. von Anjou (gest. 1309, Behr 1870, S. 194) gehabt. Letzterer war ein Stammhalter mit 14 Kindern. Nach Behr's Supplement von 1890 hinwiederum, S. 43, ist Carl II. geboren 1254! Seine Tochter Margarethe war, wie Göhlert richtig sagt, an Carl I. von Valois (1270—1325) vermählt, nicht, wie v. Speyr verbessert, an Carl IV., den Schönen (1295—1328) den letzten directen Capetinger (!), nicht Valois! Dieser Carl I. von Valois hatte eine Tochter Isabelle, geb. 1293, gest. 1309, kinderlos vermählt mit Johann III. von Bretagne (1286—1341), der noch zweimal kinderlos vermählt war (vermählt wurde sie vierjährig!) und einen Sohn, Philipp VI., den Glücklichen von Frankreich, gest. 1350. Es fehlt aber das Tagesdatum. Sei dem, wie es wolle, derselbe hatte 7 Kinder, darunter Johann II., den Guten (1399—1364). Unter den Angaben über dessen 10 Kinder finden sich (Behr 182, 1870) Blanca und Catharina, gest. jung; daraus Zwillinge zu stempeln, ist man kaum berechtigt. Nun, immerhin, Johann II. war Ur- |

[1]) In Behr's 1890 erschienenem Supplement S. 41 wird als Carl's I. v. Anjou Geburtsjahr 1226 angegeben.

grossvater Carl's VII., des Siegreich (1402—1461), und dieser hatte un 12 Kindern Zwillingstöchter, 1438, ge 1438 und 1446. Carl's VII. Enk Carl VIII. (1470—1498) hatte mit An von Bretagne Franz und Anna, ge jung. Seine Frau (Anna, 1476 b 1514) war Enkelin Carl's V.[1]), u in 2. Ehe mit Ludwig XII. (14 bis 1515) von Valois-Orléans ve mählt. Behr 1857 führt an zw Söhne, geb. 21. Januar, gest. jun Anscheinend Zwillinge. Na Behr, Supplement S. 42, alle dings sind sie geboren und g storben 21. Januar 1508 und 151 Das Diagramm 2 v. Speyr's i somit auch zu berichtigen. Auss dem ist noch folgende Thatsache s sonderbar: Eine Tochter Ludwig's X heirathete nämlich Franz I. von A goulême (1494—1547). Deren So Heinrich II. (1519—1559) hatte Zw linge und eine Tochter Claudia (1 bis 1575), vermählt mit Carl von Lothringen (1542—1608), welc wiederum Zwillinge hatte (Töch Behr 112). Sein Urgrossvater René von Lothringen (1451—1408) war Se Friedrich's VI. (1428—1470) und Jolanthe von Anjou, Zwillingstoch René's von Anjou (1408—1480), enkels Johann's II. des Guten, A herr des jetzigen Hauses Oesterrei Und da wäre wieder z. B. Joseph (1 bis 1847, Behr S. 114), der Zwillin hatte. Aber auch bei den Capet sel fehlen zahlreiche Fälle, wie aus mei Belegtabelle hervorgeht.

(Schluss folgt.)

[1]) v. Valois

ember 1547.

Kinder {Georg der Gelehrt… / Margarethe von S…

572 {Albert Otto 1576—1… / Anna von Hessen-Da…

Albert 161…

Carl Otto 16…

ssen-ppstal {Catharina Amalie / Philippstal 16…

mburg-ppe {Juliane 1761—9… / Philipp Ernst II.

{Johann / Eleonore…

rossbritannien {Caroline

Adolph von Holstein Gottorp 1526—86 ♀

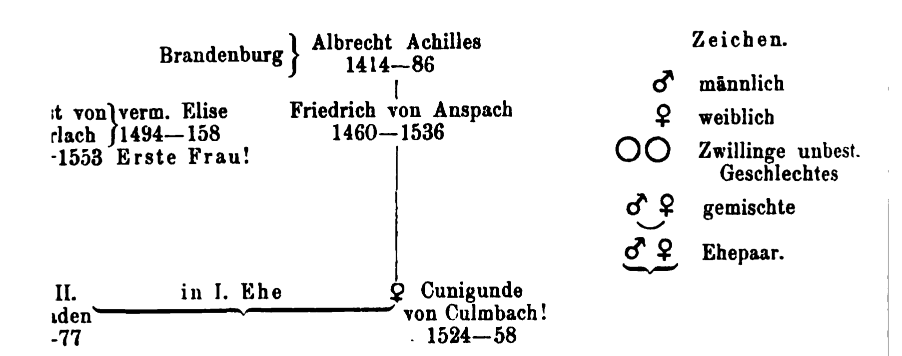
Anna 1575—1615 ♀♂

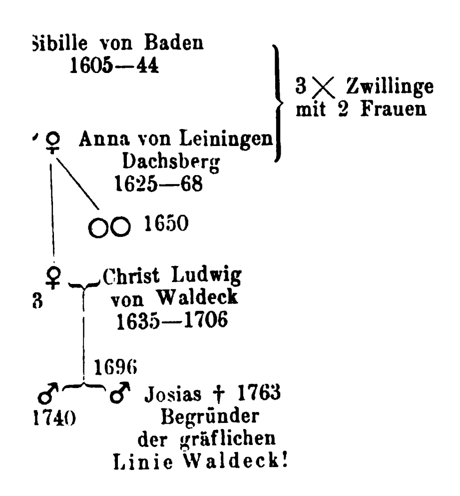
Friedrich III. von Holstein Gottorp 1597—1659 ♂

1647

† 1648 ♂♀ † 1647

*Diagramm zu Seite 162 und folgende.*



**Zeichenerklärung.**

| | |
|---|---|
| ⊖ | männlich |
| O | weiblich |
| ⊕ | unbekannten Geschlechts |
| ⊕O | Zwillinge (1. unbekannt. Geschl., 2. weibl.) |
| ⊖OO | Drillinge (1. männl., 2. u. 3. weibl.) |
| ⊖OO⊖ | Vierlinge (1. u. 4. männl., 2. u 3. weibl.) |
| ⊕ˆ | ledige Person |
| ⊕̄ | kinderlose Person |
| ⊕† | todtgeborenes Kind |
| ⊖ O (verbunden) | Ehepaar |

von Clerı
von Bu
n Bourbc
a Marche
la Marc
Vendôme
125—77
endôme 1
ıdôme 14
–62 Jo
von Fra
. 1601—
. 1638—
—1711
—1717
1710—7
., Ludwig
7

Marie Eleon
† 1767
2 Kinder

ıri

han:
ırl '

80

III. von Nassau
44—1511

aus
14:

Altherr
8

1520—68 ♀ Margarete von Isenburg
† 1613

ırg ♀ ♂ Johann Ludwig 1567—96

reth
'd v

pe ♀ I Anna Catharina von Nassau
1590—1622

II.
'ethe

♂♀ 1620?

'n E
—1

Ernestine von Solms Baruth
1712—69

Sold

ırich III.

ıhann II. der Gute 1319—
ırl V. der Weise

{Lud
Mar

{Lud
Jol

{Ren
Isab

1428

aus von Baiern ♂♀ Jolan
1428—? Fried

Carl
und Cl

{Valentine Galeazzo
Ludwig von Orléan

rethe 1406—66
d von Etampes 1395—14

II. von Bretagne 1435
ethe von Navarra 1471—

n Bretagne ↦ II. E
—1514
♂♂

{Robert von Cler
Beatrice von Bu
Ludwig I. von Bourbc

Jacob I. de la Marche

Johann I. de la Marc

Ludwig von Vendôme

Johann II. 1425—77

Franz von Vendôme

Carl von Vendôme 14

Anton 1518—62 Jo

Heinrich IV. von Fra
Ludwig XIII. 1601—

Ludwig XIV. 1638—
Ludwig 1661—1711

Ludwig 1682—1717
Ludwig XV. 1710—7
Ludwig XVI., Ludwig

7

*Diagramm III, 3. Zu Seite 162 u. folgende.*

Ludwig von Orléans 1371—1407
natürl. Sohn
Johann von Dunois-Longueville † 1468

Franz I. 1447—91
Agnes von Savoien † 1508

Ludwig I. † 1516

Franz von Rothelin 1513—48

ıdé 1530—69 — Franziska von Longueville 1549—1601

♂♂ geb. † 156

1552—88

-1646 — Charlotte von Montmorency

b)
629—66 Philipp I. von Orléans Valois 1640—1700
Elise Charlotte von der Pfalz 1652—1722

—1709 Philipp II. von Orléans 1674—1723
Franziska Marie (von Ludwig XIV.) 1677—1749

—1727 } Ludwig von Orléans 1703—52 }
693—1775 } Marie von Baden-Baden 1704—26 }

'26—59 — Ludwig Philipp I. 1725—85
?hilipp II. 1747—93 }
d von Penthièvre 1753—1821 }

ilipp I. 1777—1847
ich 1773—1850 ♀♀
† 1777

ı 1724—60

51—1819

# VI.
# Kleinere Mittheilungen.

## I.
## Ueber die Anordnung der elastischen Fasern im Uterus.
### Eine Erwiderung an Herrn N. Iwanoff.

Von
L. Pick, Berlin.

In einer Untersuchung „Ueber das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter" (L. Pick: Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 283, 1900) kam ich bezüglich der Anordnung der elastischen Fasern in diesem Organ zu dem Ergebniss, dass [S. 105[1])] die elastischen Fasern der subserösen und supravasculären Muskelschicht im Corpus des normalen geschlechtsreifen Uterus die Muskelfascikel dieser Lagen, oft sogar auch noch die Fascikel der äusseren Schicht des Stratum vasculare, allermeist senkrecht zur Verlaufsrichtung der Bündel kreuzen, dass also (S. 110) die Richtung der elastischen Fasern in den Aussenschichten des Gebärmutterkörpers meist möglichst senkrecht zur Contractionsrichtung der Muskelzellen läuft.

Diese Feststellung wird von Herrn N. Iwanoff („Ueber das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität") im 2. Heft des 169. Bandes dieses Archivs beanstandet: „die Fasern des elastischen Gewebes", so schreibt Herr I., „die Muskelfasern und die collagenen Fasern besitzen immer dieselbe Richtung, d. h. alle Bestandtheile des Bündels sind einander parallel angeordnet". „Pick's Behauptung hinsichtlich der allgemeinen radialen Richtung der elastischen Fasern in dem Uterus und deren senkrechte Richtung wird in unserer Arbeit" — Herr I. untersuchte das elastische Gewebe des graviden Uterus — „auf jedem Schritte widerlegt, woraufhin auch Pick's theoretische Erklärung der Zweckmässigkeit einer solchen Anordnung in dem Uterus von selbst fällt."

Ich möchte, indem ich die Interessenten in dieser Frage auf die näheren Ausführungen in meinem oben citirten Aufsatz selbst verweise, an dieser Stelle gegenüber Herrn Iwanoff's Meinung nur Folgendes bemerken:

1. Es handelt sich bezüglich der von mir festgestellten Verlaufsrichtung der elastischen Fasern nicht um eine „Behauptung", sondern um Thatsachen, die ich mit entsprechenden mikroskopischen Präparaten begründet habe, beziehungsweise in jedem Moment begründen kann, und

[1]) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich sämmtlich auf meinen eingangs citirten Aufsatz.

die überdies durch zwei wohlgelungene, absolut naturgetreue Abbildungen (S. 106, Fig. 1 u. 2 — darstellend je einen Horizontalschnitt vom Corpus eines Uterus gravidus myomatosus (mens. II) und eines etwas oedematösen, nicht schwangeren Uterus einer 20jährigen Frau) fixirt sind.

2. Ich habe nirgends von einer „allgemeinen radialen Richtung der elastischen Fasern in dem Uterus“ gesprochen (wie Herr Iwanoff schreibt), sondern lediglich von einer zur Contractionsrichtung der Muskelbündel senkrechten Verlaufsrichtung in den beiden äusseren (bekanntlich sehr dünnen) Schichten der vorderen und hinteren Wand des Corpus. „Die geschilderte Anordnung wird“, so hebe ich wörtlich hervor, „völlig vermisst im normalen geschlechtsreifen Uterus an den Seitenwänden des Corpus und in der Cervix“ (vergl. S. 108 Abs. 3 und S. 109 Abs. 4).

3. Schliesslich habe ich diese Anordnung auch etwa keineswegs schlechtweg für „die elastischen Fasern in dem Uterus“ betont, wie Herr Iwanoff sagt. Sie gilt dort lediglich für die stärkeren (S. 105) bindegewebig-elastischen Septen, bezw. die stärkeren elastischen Fasern. An zahlreichen collagen-elastischen Anastomosen schwächeren Kalibers in querer und schräger Richtung ist kein Mangel (S. 105), und ich habe ausdrücklich die ganz unregelmässigen, feinen elastischen Fasern und Geflechte an der Oberfläche der Muskelfascikel beschrieben, die in das Bündelinnere eindringen (S. 108 Abs. 2 und S. 113 Abs. 2). Das elastische netzartige Perimysium der einzelnen Muskelzellen, das ich neben dem Perimysium fibrosum für die glatte Muskelzelle des Uterus nachweisen konnte, habe ich constant ausschliesslich gerade im Stratum subserosum myometrii corporis gefunden (S. 110), also just in dem Bereich der Muskelwand, in dem die gröberen Muskelfasern die „radiale“ Richtung innehalten.

„Von einer allgemeinen radialen Richtung der elastischen Fasern in dem Uterus“ ist, wie schon diese kurzen Citate zur Genüge zeigen dürften, in meinem Aufsatz nirgends die Rede.

---

## II.

## Zur Frage der Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse.

Von

Dr. J. Katzenstein, Berlin.

In einer Arbeit: „Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse“ im 3. Heft des 167. Bandes dieses Archivs (S. 490) hat Lübke die Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse untersucht. Seine Ergebnisse

weichen von den von mir früher angegebenen so sehr ab, dass ich es für angezeigt halte, auf diese noch einmal zurückzukommen. Die Nervendurchschneidung rief nach L. in der Schilddrüse unter 10 Fällen 8mal Veränderungen hervor. Zweimal trat diese Veränderung nicht ein und zwar bemerkt L. (S. 530), dass „das für das Gesammtresultat völlig belanglos ist, wenn man bedenkt, dass durchschnittene Nerven unter Umständen sich wieder vereinen oder anders ersetzt werden können". Der Misserfolg trat in einem Falle ein, in dem der Hund 7 Tage gelebt, und in einem zweiten, in dem der Hund 120 Tage nach der Operation gelebt hatte. Es ist dies in dem zweiten Falle um so auffälliger, als L. Seite 527 bemerkt, dass es leicht sei, „ein entsprechend langes Stück aus dem N. recurrens zu reseciren". Auf derselben Seite giebt L. an, dass aus dem N. laryngeus sup. bei Anstellung der Versuche ein ½ cm langes Stück exstirpirt wurde. Die Exstirpation eines ½ cm langen Stückes aus einem Nerven ist nicht ausreichend, um das Wiederzusammenwachsen zu verhüten; bei meinen Versuchen wurde mehrere Male nach Exstirpation eines 1 cm langen Stückes das Zusammenwachsen der Nerven constatirt. Nach dieser Erfahrung wurde in der Folge stets der Nerv so weit wie möglich freigelegt und das ganze freigelegte Stück, das in den gelungenen Versuchen nie unter 2 cm betrug, exstirpirt.

Die Nerven-Durchschneidungen Lübke's sind durchweg nur auf einer Seite vorgenommen. Wir wissen aber aus den Untersuchungen Exner's über die Innervation des Kehlkopfes, dass der N. laryngeus sup. und der N. recurrens der einen Seite auf die andere Seite hinübergeht und dieselbe mitversorgt. Findet die Anastomose des rechten und linken N. laryngeus sup. und inf. peripheriewärts von der Exstirpationsstelle der einen Seite statt, was in den 8 Fällen L.'s (2 Fälle, Fall I: 7 Tage, Fall 10: 120 Tage, die an der Schilddrüse keine Veränderungen zeigten, scheiden in den angegebenen 10 Fällen von vornherein aus) sicher öfter eintrat, so sind die Ergebnisse L.'s auch aus diesem Grunde nicht stichhaltig, besonders, weil L. aus dem Befunde beider Drüsen vergleichende Schlüsse zieht.

In meinen Fällen wurden die Nerven zum Theil beiderseits, zum Theil einerseits entfernt, in anderen Versuchen war auf der einen Seite die Schilddrüse fortgenommen, auf der anderen ein grosses Stück aus dem N. vagus excidirt.

L. findet nun mikroskopisch gegenüber der normalen Drüse eine Verdickung der Fasern des Bindegewebes und eine Vergrösserung der Follikel. Das Epithel ist nicht abgeplattet, sondern es liegt eine echte Hypertrophie desselben vor. Der Inhalt der Follikel erfährt eine Vermehrung und Verdünnung. Denn während L. auf der innervirten Seite meist sehr sprödes dichtes Gerinnsel antrifft, das beim Schneiden zahlreiche Sprünge bekommt, findet sich auf der anderen Seite mehr fädiger und vakuolenreicher Inhalt.

L. sieht in der „vermehrten Menge des Inhalts ein sicheres Zeichen dafür, dass aus den die Follikel umspinnenden Blutcapillaren eine ver-

mehrte Flüssigkeitsmenge durch das Epithel hindurchgetreten und zum Theil zurückgehalten worden ist". L. führt, da die durchschnittenen Nerven ohne Zweifel Gefässnerven enthalten, die Transsudation auf eine „Gefühlslähmung" und auf eine damit verbundene Hyperämie zurück.

In einer Anmerkung S. 531 bemerkt L. ferner: „Die Angaben von Katzenstein (Deutsche med. Wochenschrift 1899, S. 796), wonach durch Exstirpation der zuführenden Nerven die Schilddrüse zur völligen Degeneration mit gleichzeitiger völliger und andauernder Ausschaltung ihrer Function gebracht sind, können wir nicht bestätigen".

Hierzu ist zu bemerken: In meinem von L. erwähnten zusammenfassenden Bericht in der Deutschen med. Wochenschrift: Ueber einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse, weise ich auf Seite 798 ausdrücklich darauf hin, dass ich auf die speciellen histologischen Daten der beiden nach Nervendurchschneidung in der Schilddrüse auftretenden Degenerationsstadien in der Publication im 5. Bande des Archivs für Laryngologie ausführlich eingegangen bin. Diese Arbeit[1]), in der die Photogramme der beiden Degenerations-Stadien wiedergegeben sind, hat L. nicht citirt.

Bei meinen Untersuchungen traten in 8 Fällen, die 2, 2, 26, 44, 60, 60, 64, 75 Tage post operationem lebten, die Erscheinungen an der Schilddrüse auf, die ich als das erste, in 8 weiteren Fällen, die 77, 78, 82, 103, 112, 115, 119, 122 Tage post operationem lebten, traten regelmässig die Erscheinungen auf, die ich als das zweite Degenerationsstadium nach Nervenexstirpation beschrieben habe.

In dem ersten Degenerationsstadium beobachtet man bei schwacher Vergrösserung, dass, besonders gegen Ende der Periode, also ungefähr vom 50. bis 70. Tage, die Zellleiber stets einen ganz schmalen Saum bilden, in dem die Kerne punktförmig nebeneinander liegen. Die Anfüllung der Follikel mit Colloid ist eine so starke, dass man auf den ersten Blick glaubt, man sehe nur eine homogene Colloidfläche, in der Kerne in regelmässiger Anordnung zerstreut liegen. Die sonst bei Sublimatpräparaten stets beobachtete Schrumpfung des Colloids ist hier nicht zu bemerken.

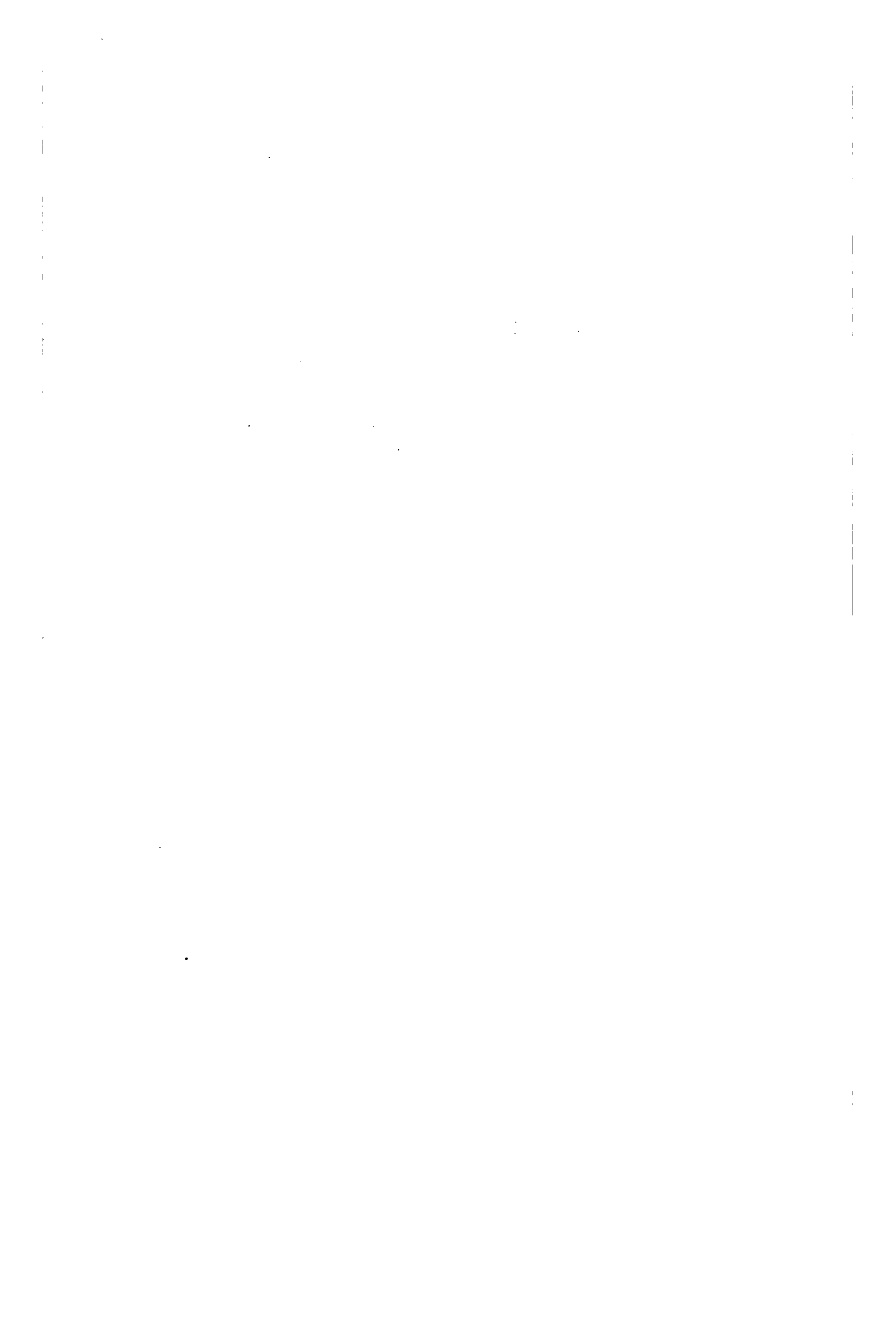
Bei starker Vergrösserung sieht man an Stelle der Epithelzellen einen etwas dunkler als das Colloid tingirten Saum; in demselben liegen die stark geschrumpften Kerne, die ihre rundliche Form verloren und eine mehr eckige, viereckige bis vieleckige Form angenommen haben. Die Kerne erscheinen sehr stark dunkelblau gefärbt (Färbung mit Eosin-Haematein), das innere Structurbild des Kernes ist nicht zu erkennen. Die Form der Epithelzellen ist, im Gegensatz zu den normalen cylindrischen, eine ganz unregelmässige, stets sehr abge-

[1]) Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten. Arch. f. Laryngologie Bd. V, S. 285.

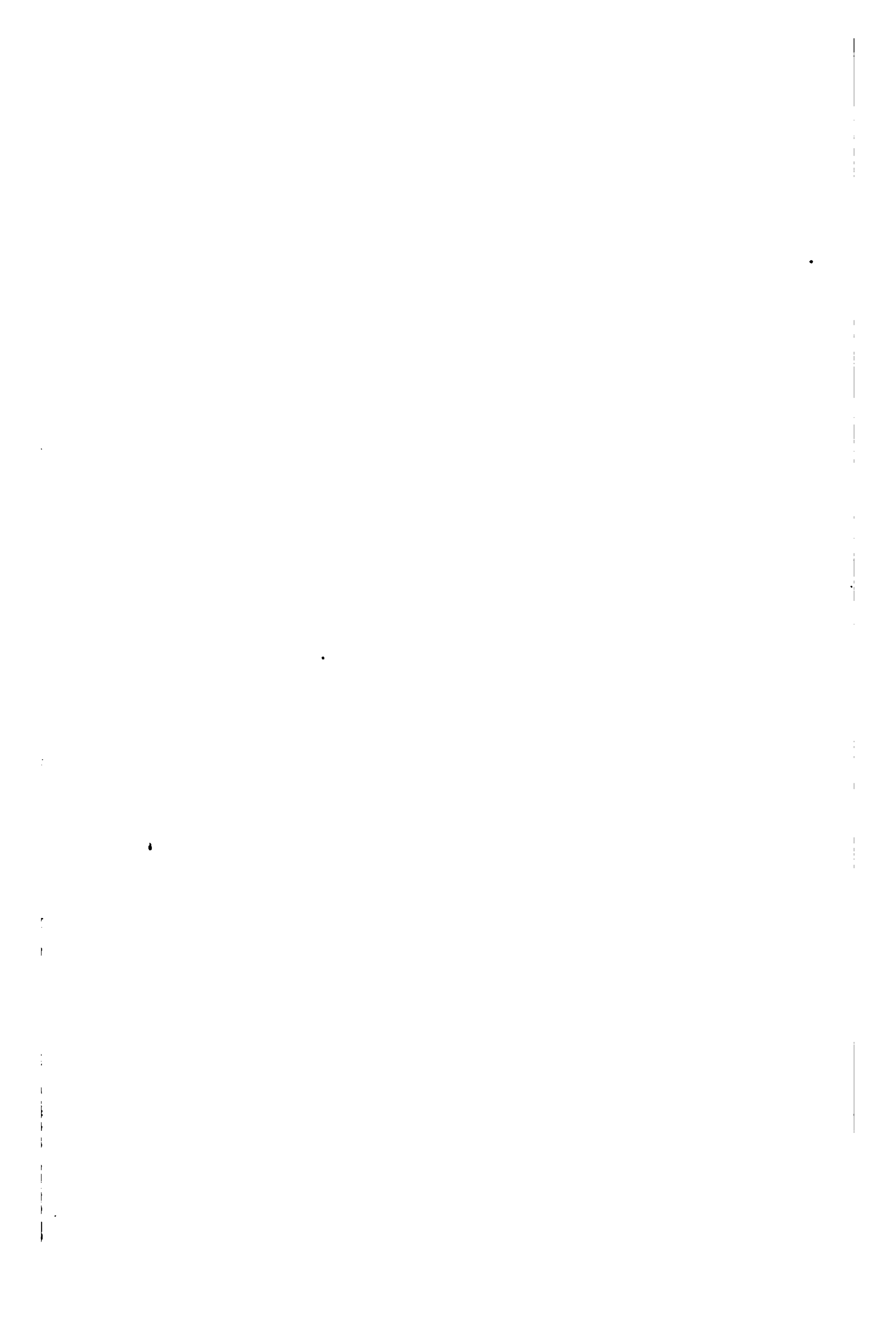
flachte. Das Colloid füllt die Follikel strotzend und vollständig aus; in demselben liegen in ungewöhnlich grosser Zahl Epithelzellen und deren Zerfallsprodukte; die im Colloid liegenden Zellkerne erscheinen stets als tiefblaue, gleichmässig tingirte, unregelmässig contourirte Körper, an denen ein Structur-Bild nicht zu erkennen ist. Der Zellleib erscheint an den im Colloid liegenden Zellen in den verschiedensten Lösungsstadien.

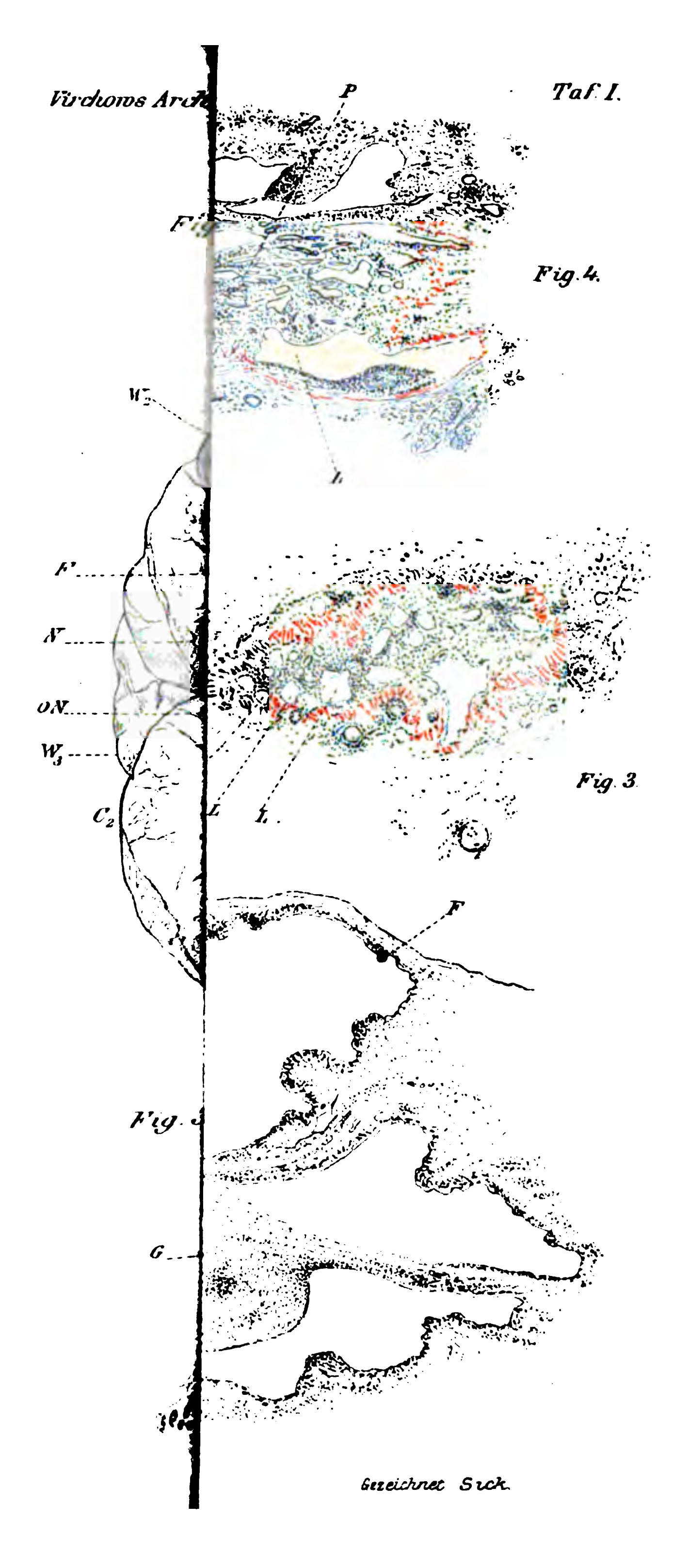
In den 8 Fällen, in denen die Thiere vom 77. bis 122. Tage post operationem lebten, wurde durch die mikroskopische Untersuchung an den Schilddrüsen Folgendes festgestellt: Die Anordnung der normal nebeneinander liegenden Epithelzellen ist gänzlich verloren gegangen, dieselben ragen als grosse Zellhaufen (s. Fig. 7 und 8 a. a. O. im Arch. f. Laryg.) ohne charakteristische Form, wie Darmzotten von der Basis der Follikel hervor; zwischen ihnen finden sich je nach Form derselben verschieden lange und breite Einbuchtungen. Colloid ist fast nicht mehr vorhanden; an einigen Stellen bemerkt man noch eine eben blau gefärbte Masse in den Follikeln. Im Colloid erkennt man an vielen Stellen Zelltrümmer. Vielfach sieht man zwischen den Follikeln starke Bindegewebsentwicklung.

Trotz der Ergebnisse L.'s dürfte auf Grund dieser Beobachtungen daran festzuhalten sein, dass die Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven völlig degenerirt.

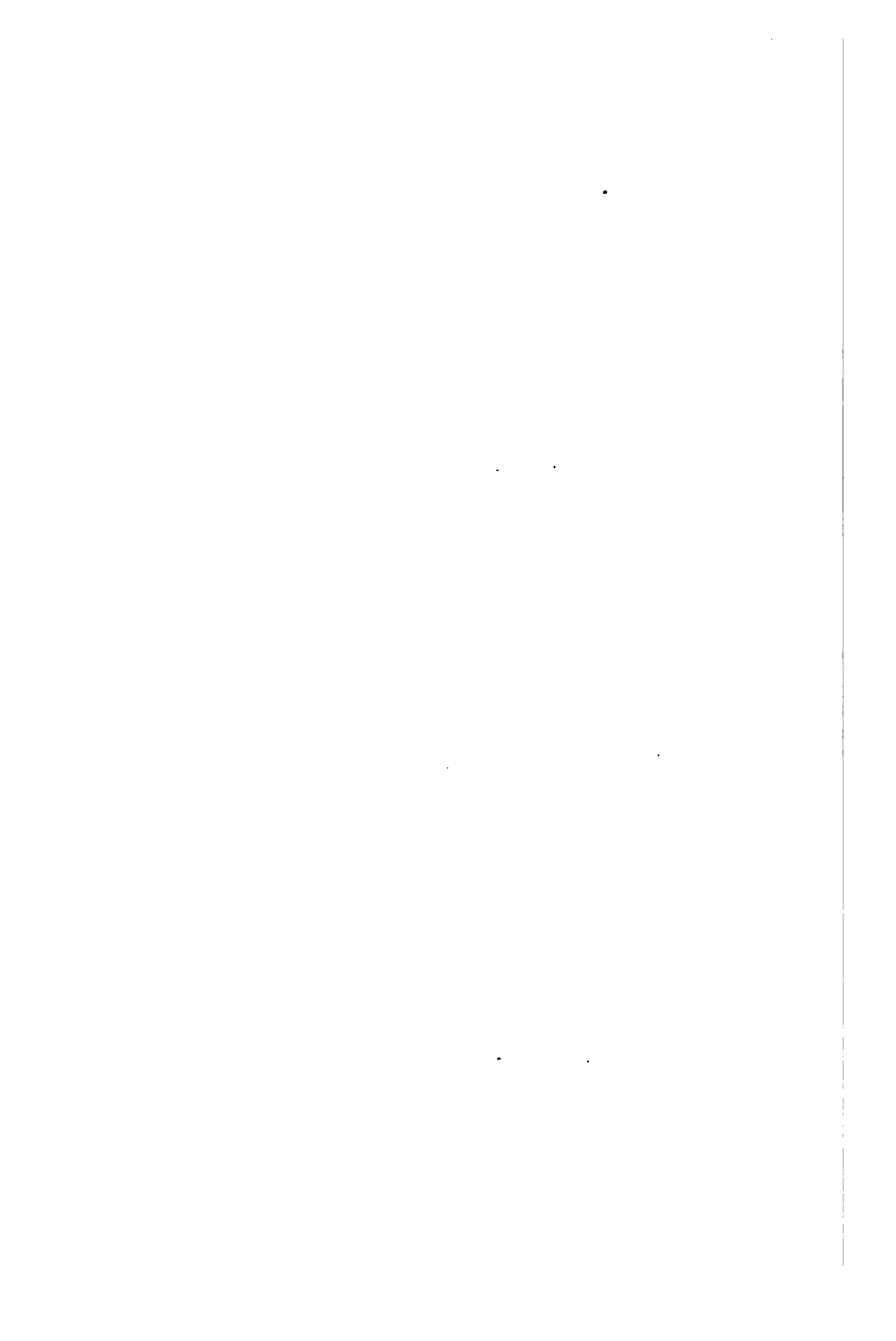









Gezeichnet Sick.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.
Bd. 170. (Sechzehnte Folge Bd. X.) Hft. 2.

## VII.

# Ueber angeborene Muskeldefecte.

Von
Robert Bing, med. pract.,
Assistenten am Pathologischen Institut der Universität Basel.

(Hierzu Tafel II und 1 Textabbildung.)

Der Frage der angeborenen Muskeldefecte, zu deren Lösung diese Arbeit einen Beitrag liefern soll, sehen wir in der medicinischen Literatur des 19. Jahrhunderts recht häufig auftauchen. Interessant ist es, beim Durchgehen der betreffenden zahlreichen Publicationen darauf zu achten, welche Wandlungen die Auffassung der Frage im Laufe der Jahrzehnte erfahren hat, von wie viel verschiedenen Seiten sie beleuchtet, von wie viel weit entfernten Standpunkten sie betrachtet wurde. Schon im 18. Jahrhundert als „Curiosa", „Singularia„, „Notabilia" von descriptiv-anatomischer Seite erwähnt, blieben die Muskeldefecte noch bis über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus dem klinischen Interesse fremd. Aber schon innerhalb der anatomischen Literatur treten neue Gesichtspunkte auf: einestheils das Einbeziehen der Muskeldefecte als „Missbildungen" in den Bereich der pathologischen Anatomie, andererseits das Bestreben, an Hand der neuen Lehre Darwin's die Abnormitäten als Theromorphie zu deuten, als atavistischen Rückschlag auf irgend einen thierischen Ahn, ein Bestreben, welches übrigens im Ganzen fehlschlug.

Als erster Kliniker trat im Jahre 1857 v. Ziemssen[143] an die angeborenen Muskeldefecte heran. Aber nicht deren Studium als Selbstzweck hatte ihn dazu bewogen; vielmehr hatte er in 2 Fällen angeborenen Brustmuskeldefectes die günstige Gelegenheit erblickt, zum ersten Male auf elektrischem Wege über die viel umstrittene Frage der speciellen Wirkungsweise der Intercostalmuskeln, die bei beiden Patienten unmittelbar unter der Haut lagen, Aufschluss zu schaffen. Die so erhaltenen Resultate zog v. Ziemssen zu einer Theorie des substantiellen Lungenemphysems heran. Nach ihm verwertheten zahlreiche andere Autoren analoge Fälle von Pectoralisdefect zur Nachprüfung seiner Resultate; so vor Allem Bäumler[5] (schon 1860) in seiner bekannten Dissertation, weiterhin A. Eulenburg[27], Berger[11], B. Fränkel[33], von Noorden[95] u. A.

1869 setzte Ebstein[23] der electrischen Untersuchung eines Patienten mit partiellem Pectoralisdefect ein anderes Ziel, nämlich dasjenige sich über die isolirte Function der noch vorhandenen Clavicularportion des Muskels zu unterrichten; er konnte auf diese Weise bei deren Reizung ein Erheben der Schulter nach oben und etwas nach vorn constatiren, ein Resultat, welches mit der von Duchenne de Boulogne[154] aufgestellten Behauptung vollkommen übereinstimmt. Auch in diesem Sinne wurden von weiteren Autoren Fälle von Muskeldefecten zu Untersuchungen verwerthet.

Später beginnen die Militärärzte den angeborenen Pectoralisdefecten ihr Interesse zuzuwenden. Seit den 80er Jahren wurde wiederholt von denselben die Frage ventilirt, ob solche Dienstuntauglichkeit bedingen, und im Ganzen negativ beantwortet (Paulicky[103], Overweg[100], Azam und Casteret[4] u. s. w.).

1886 wies Stintzing[136] auf die Wichtigkeit der Unterscheidung der congenitalen und der im Verlauf spinaler oder myopathischer progressiver Muskelatrophie aufgetretenen Brustmuskel-Defecte hin und stellte sich die Aufgabe, selbst bei mangelhafter Anamnese und doppelseitiger Affection, möglichst präcise Anhaltspunkte für diese Unterscheidung zu gewinnen. Während hier nun das Bestreben zu Tage tritt, zwischen Muskeldefect und Muskelschwund eine möglichst scharfe Grenze zu ziehen, förderte die 1899 erschiene Arbeit von Erb[25] über einen

Fall von beinahe vollständigem Cucullarisdefect ein überraschendes Resultat zu Tage, welches geeignet schien, diese Grenze zu verwischen.

Er betrat nehmlich den Weg, der allein zu einer klaren Einsicht in die Pathogenese, in das Zustandekommen der congenitalen Muskeldefecte führen kann: er nahm als Erster die mikroskopische Untersuchung sowohl der restirenden Theile des defecten, als auch diejenige eines benachbarten, anscheinend normalen Muskels vor, und zwar an intra vitam excidirten Stückchen. Auf Grund seiner mit bewundernswerthem kritischem Scharfsinn an den mikroskopischen Befund geknüpften Betrachtungen, welche weiter unten eine eingehende Besprechung erfahren sollen, gelangte Erb zur Fragestellung, ob nicht in seinem Falle (und vielleicht in manchen sonstigen Fällen von Muskeldefect) das Resultat einer rudimentären, stationär gewordenen Form der progressiven Muskeldystrophie vorliegen möge? Die definitive Entscheidung stellte er der späteren Beobachtung und Untersuchung ähnlicher Fälle anheim.

Diese Untersuchungen sind in den seither verflossenen 13 Jahren überaus spärlich ausgefallen. 1891, auf dem 10. Congress für innere Medicin, demonstrirte Damsch[19] die mikroskopischen Präparate eines ad exitum gekommenen Falles von partiellem congenitalem Pectoralis- und Cucullarisdefect, auf Grund welcher er mit Wahrscheinlichkeit das Endstadium einer frühzeitig zum Stillstand gelangten Dystrophie annehmen zu können glaubte.

Erst 1900 erschienen die mikroskopischen Untersuchungsresultate eines weiteren Falles; diesmal erhob der Autor, H. Schlesinger[115], einen Befund, auf Grund dessen er die Eventualität einer in frühem Stadium stehen gebliebenen Dystrophie von der Hand wies.

1901 forderte Damsch[20] in Ebstein-Schwalbe's „Handbuch der praktischen Medicin“ dringend zu weiteren pathologisch-histologischen Untersuchungen congenitaler Muskeldefecte auf. Somit dürfte wohl die Publication vorliegender Arbeit erwünscht sein. Für die Anregung zu derselben, für die Ueberlassung des Materials, für das rege Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegen brachte, spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Fr. Egger, meinen innigsten Dank aus.

Der Mittheilung meiner Ergebnisse schicke ich einige klinische Notizen voraus, welche gelegentlich intercurrenter Erkrankungen des Patienten erhoben werden konnten. Er suchte nehmlich im December 1895 wegen Lumbago traumatica das Ambulatorium der hiesigen allgemeinen Poliklinik auf, und kam ferner im Winter 1899/1900 mit Gelenkrheumatismus und chronischer Gastritis auf die interne Klinik von Prof. Dr. Fr. Müller, dem ich für die Ueberlassung der damals aufgenommenen Krankengeschichte bestens danke.

Hilarius G., Cementarbeiter, wurde 1833 geboren. Beide Eltern starben an unbekannter Krankheit; von den drei Geschwistern ist eines verschollen, eins starb an Apoplexie, eins an einem Herzleiden. Die Frau des Patienten ist an Pneumonie gestorben; von seinen 8 Kindern starben 4 (an Krämpfen, an acuter Lungenaffection, an Halsbräune, an einem Lungenleiden), die 4 anderen sind gesund.

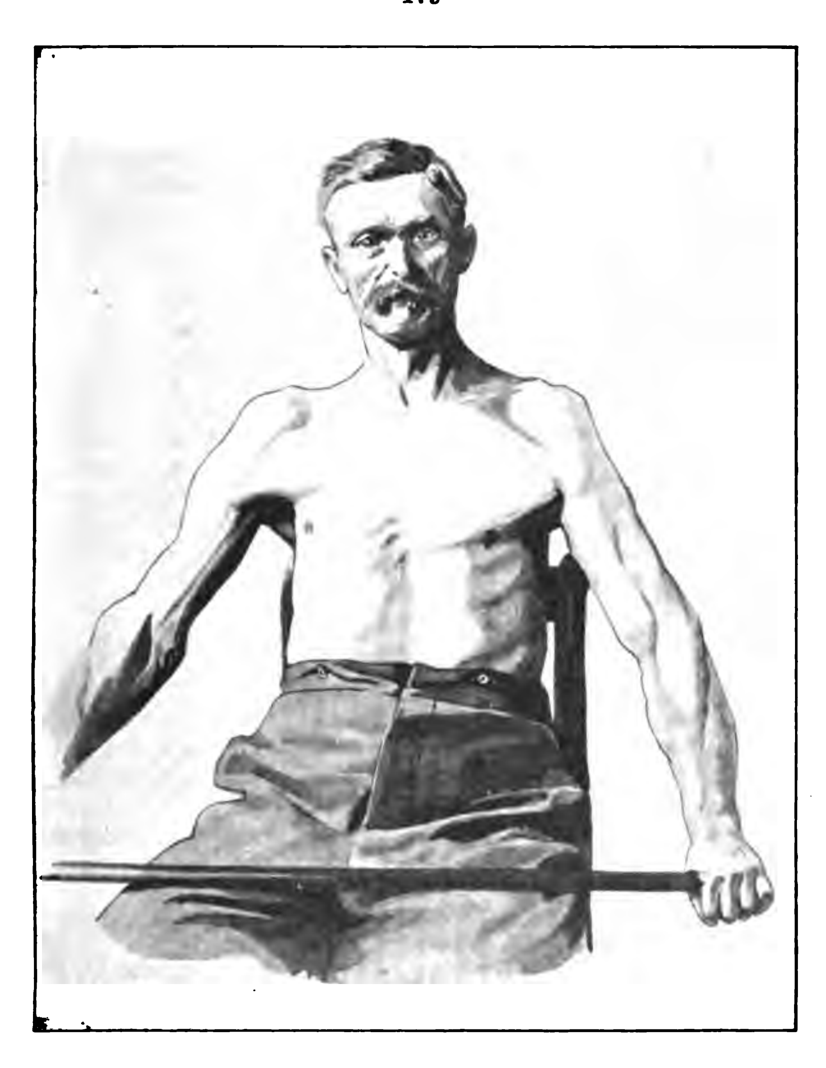
Angeblich war Patient nur einmal krank (Masern), bis zu seiner Erkrankung an traumatischer Lumbago, im December 1895. Damals wurde er mit faradischen Pinselungen und electrischer Massage ambulatorisch behandelt, bei welcher Gelegenheit folgender Befund erhoben werden konnte (man vergleiche die beigegebene Skizze):

Es fällt sofort eine hochgradige Differenz beider Thoraxhälften auf: die rechte Brusthälfte ist gegenüber der linken bedeutend abgeflacht. Die Mammilla steht rechts höher als links und ist dabei gegenüber der anderen hypoplastisch und pigmentarm. Der rechte Pectoralis major erweist sich als nur in seiner Clavicularportion vorhanden; die Sternocostal-Portion fehlt, sodass hier die Rippen unmittelbar unter der Haut abzutasten sind. Durch diesen Defect entbehrt die Achselhöhle ihres vorderen Abschlusses, so dass die Einsicht in dieselbe, sowie der Anblick ihrer durch den Latissimus teres major gebildeten Hinterwand bei leichter Abduction der Arme ohne Weiteres möglich ist.

Diese Abnormität soll von Geburt an bestehen. Von einer Krankheit als deren Folge sie aufgetreten wäre, ist nichts zu eruiren. Auch besteht keinerlei Functionsstörung, selbst nicht bei der schweren körperlichen Arbeit des Patienten.

Von sonstigen Abnormitäten des Muskelsystems fielen blitzartige Zuckungen auf, die sich in folgenden Gebieten abspielten: Deltoïdeus, Serratus anticus major, Biceps und Triceps brachii, Pectoralis major. Weitere Defecte oder Atrophien fanden sich nicht. In der Schultergegend und am Oberschenkel wies Patient einige Lipome auf.

Als Patient 1899 wegen chronischen polyarticulären Rheumatismus auf die interne Klinik kam, war von den obenerwähnten myoclonischen Symptomen nichts mehr vorhanden. Dagegen finden wir die Schlaffheit der Gesammtmusculatur besonders hervorgehoben. Die Thoraxdifformität verhielt sich



ebenso wie 1895. Die Untersuchung der Brustorgane ergab normale Verhältnisse, bis auf die etwas leisen Herztöne. Auch die Abdominalorgane wiesen, bis auf eine chronische Gastritis, keine Besonderheiten auf.

Nach zweimonatlicher Behandlung verliess Patient gebessert das Spital und kehrte nach Hause zurück, wo er im Laufe desselben Jahres plötzlich verstarb, nachdem er in den letzten Stunden über allgemeine, nicht localisirte Schmerzen geklagt hatte. Auf Verlangen von Prof. Egger wurde die Leiche

ins pathologische Institut übergeführt und dort von Dr. Wandel die Section vorgenommen.

Diese ergab als Todesursache multiple, frische Apoplexien und ein frisches, rechtsseitiges, intradurales Hämatom. Ferner bestanden: Myodegeneratio adiposa cordis, subpericardiale Ecchymosen, Oedema et hypostasis pulmonum. Den uns interessirenden Muskelbefund aus dem Sectionsprotocoll, das mir mein Chef, Prof. Dr. Kaufmann, in dankenswerther Weise zur Verfügung stellte, gebe ich in extenso wieder:

Die kräftige männliche Leiche (163 cm Länge, 48,68 kg Gewicht) zeigt geringes Fettpolster und im Allgemeinen gut entwickelte Musculatur. Die Fossa supra- und infraclavicularis findet sich namentlich rechts stark ausgeprägt. Der rechte Musc. pector. major ist nur im oberen Theil vorhanden, und zwar als kräftiger Wulst bis 3 Finger breit unter der Clavicula. Nur noch einzelne blasse, rosarothe Fasern, vermischt mit gelben, ziehen abwärts bis in die Gegend der vierten Rippe. Der rechte Pectoralis minor ist ein schmales, längliches Dreieck von gelblichem, fettähnlichem Gewebe, an dem nur mit Mühe die Zusammensetzung aus Längsfasern zu erkennen ist. Der linke Pectoralis major reicht herab bis zur vierten Rippe, ist etwa 1½ cm dick und von derbem, braunem Muskelgewebe. Die unteren Partien zeigen hier und da wachsgelbe Streifen. Linker Pectoralis minor inserirt an der 3. und 4. Rippe und bildet einen derben, nur in den mittleren Partien von gelben Fasern durchzogenen Muskel. Linker Deltoïdes ist nur an der vorderen Partie kräftig entwickelt; die hintere Hälfte ist dünn und von blassgelblichen Fasern durchzogen. Links zeigen ferner der Musculus infraspinatus, besonders in den vorderen Partien, ebenso der Teres minor und die vordere Partie des Triceps starke, breite, gelbe Streifen, während der Musc. cucullaris und beide Serrati kräftig und von anscheinend guter Beschaffenheit sind.

Der knöcherne Thorax zeigte keine Abnormitäten, bis auf eine knollige Verdickung an der rechten Rippe. Die Zungenmusculatur wies auf dem Querschnitte viele gelbliche Streifen auf.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nun Material von folgenden Muskeln entnommen:

| | | |
|---|---|---|
| Pectoralis major | rechts | Triceps brachii (links) |
| " minor | rechts | Teres minor (links) |
| " major | links | Deltoïdeus, hint. Partie (links) |
| " minor | links | Infraspinatus (links) |
| | | Zunge. |

Ueberdies wurden aufbewahrt: das Rückenmark und beide Plexus brachialis. Als Conservirungsflüssigkeit diente 5 procentige Formollösung [1]).

[1]) Untersuchungen von Hauck[159], der mit 18 verschiedenen Flüssigkeiten experimentirte, haben gezeigt, dass das Fixirungs- und Conservirungsmittel von Einfluss auf das Fasercaliber ist. Im Sinne einer

Untersuchung der entnommenen Muskeln.

Die Einbettung erfolgte in Celloidin. Die Schnitte wurden z. Th. mit Hämatoxylin nach Hansen und Eosin, z. Th. mit dem van Gieson'schen Pikrinsäure - Säurefuchsingemisch gefärbt. Es wurde überdies an Gefrierschnitten die Fettfärbung mit Sudan III angewendet. Als Controllpräparate dienten Schnitte durch Muskeln gesunder, einem gewaltsamen Tode erlegener Individuen. Zur Untersuchung benutzte ich Zeiss Ocular 1, Objectiv 3 und 7; zur Messung Leitz Ocularmikrometer 2. Dabei ergaben sich nun folgende Befunde:

I. Befunde an den rechtsseitigen Pectorales.

a) Pectoralis major.

Es handelt um ein der restirenden Clavicularportion, welche bei der Obduction einen kräftigen Wulst darstellte, entnommenes Muskelstück.

Die Präparate machen zunächst den Eindruck normalen Muskels; es macht sich keine auffallende Ungleichheit im Caliber der einzelnen Fasern bemerklich; Lipomatose oder Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes besteht nicht. Die Muskelfasern liegen dicht beisammen, verlaufen in parallelen Bündeln, meist gerade gestreckt, nicht gewellt oder korkzieherartig. Eine Vacuolenbildung innerhalb der Fasern ist nirgends zu sehen, eben so wenig ein Zerfall in Fibrillen oder eine hyaline Degeneration. Die Querstreifung ist überall ausserordentlich deutlich.

Dagegen sticht sofort die Dünnheit der einzelnen Muskelfasern in die Augen. Messungen an 50 Fasern (5 Gruppen von

Quellung wirken z. B. Müller'sche Lösung und physiologische Kochsalzlösung, im Sinne einer Schrumpfung Zenker'sche und Flemming'sche Lösung. Pikrinsäure und Sublimat beeinflussen nach Hauck das Fasercaliber am wenigsten. Formol steht jedoch in seiner Scala unmittelbar vor jenen beiden Mitteln: es wirkt nur wenig stärker zusammenziehend. Ueberdies benutzte Hauck 10 procent. Lösung in 33 procent. Alkohol, meine Lösung — 5 procentig, wässerig — muss noch indifferenter sein. Immerhin sind die Abweichungen zwischen den mit Formol und den mit Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Fasern (Erb gebrauchte in seinem Falle letztere) nicht derartig, dass bei den grossen Unterschieden zwischen Erb's und meinen Messungen die eventuellen kleinen Differenzen eine Rolle spielen könnten.

je 10, möglichst zwanglos gewählt) ergaben als Mittel ein Caliber von 33 μ. Die Extreme waren 21, bezw. 52 μ. Das Gros der Fasern (80 pCt.) maass zwischen 36 und 39 μ. Beim normalen Muskel betragen nach Erb[155] die Extreme 20, bezw. 80 μ; 90 pCt. der Fasern messen zwischen 20 und 60 μ[1]).

Es besteht ferner ein etwas übernormaler Kernreichthum; stellenweise kurze Kernzeilen, allerdings sehr vereinzelt; die Vertheilung der Kerne zeigt an verschiedenen Partien ziemlich bedeutende Differenzen, nirgends aber ist die Anordnung so ruhig und gleichmässig, wie im normalen Muskel. Die Gefässe zeigten keine Veränderung.

### b) Pectoralis minor.

Das bei der Section als Pect. minor angesprochene schmale, längliche Dreieck von gelblichem, fettähnlichem Gewebe, in dem nur mit Mühe die Zusammensetzung aus Längsfasern zu erkennen war, erwies sich bei gründlicher mikroskopischer Untersuchung als jeglicher Spur von normalem oder pathologischem Muskelgewebe entbehrend. Es bestand aus typischem Fettgewebe, von ziemlich reichlichen Gefässen durchzogen, sowie von Zügen und Lamellen theils lockeren, theils mehr fibrillären Bindegewebes. Wo bei derartigen bandartigen Bindegewebszügen der Argwohn entstehen konnte, ob es sich nicht vielleicht um hochgradig atrophische Muskelfasern handeln möge, da konnte durch die van Gieson'sche Färbung die bindegewebige Natur unzweifelhaft festgestellt werden. Eine gewisse parallele Anordnung der Bindegewebszüge ist stellenweise nicht zu verkennen und mag vielleicht die Andeutung einer Zusammensetzung aus Längsfasern bei der mikroskopischen Betrachtung erklären.

## II. Befunde an den linksseitigen Pectorales.

### a) Pectoralis major.

Der Pect. major, der makroskopisch als derbes, braunes Muskelgewebe imponirte, das nur in den unteren Partien hier

[1]) Ich halte mich an die Zahlen Erb's, schon wegen des Vergleiches meiner Befunde mit denjenigen in seinem Falle von Muskeldefect, darf aber nicht verheimlichen, dass die verschiedenen Lehrbücher der Histologie und auch neuere selbständige Arbeiten (Schwalbe und

und da wachsgelbe Streifen erkennen liess, zeigt einen diesem Bilde durchaus entsprechenden mikroskopischen Befund.

Ohne als ganz gesunder Muskel angesprochen werden zu dürfen, da eine, allerdings nicht beträchtliche Kernvermehrung (Kernzeilen bis zu 7, 8 Gliedern) an zahlreichen Stellen besteht, nähert sich der Muskel immerhin der normalen Textur bedeutend mehr als die Clavicularportion des rechtsseitigen grossen Brustmuskels. Schon auf den ersten Blick fällt auf, dass die Fasern durchschnittlich bedeutend dicker sind, als rechts. In der That ergeben die Messungen ein Mittel von 37 μ (gegenüber 33 μ rechts). Die Extreme sind 26 und 65 μ (rechts 21 und 52). 95 pCt. der Fasern messen zwischen 20 und 60 μ, also ungefähr die normalen Verhältnisse.

Der Verlauf der Muskelfasern ist im Ganzen ein regelmässig gestreckter; nur an einzelnen Stellen herrscht ein schwach welliger Verlauf vor. Die Querstreifung ist durchweg ausserordentlich deutlich. Das interstitielle Bindegewebe ist nur schwach vermehrt, mit mässigem Kernreichthum; dagegen durchziehen einzelne Züge von Fettgewebe die untersten Partien des Muskels: diese bedingen offenbar die wachsgelben Streifen des makroskopischen Präparats.

b) Pectoralis minor.

Dieser Muskel, dessen makroskopisches Aussehen dem des Pect. major entsprach (er stellte einen derben Muskel dar, nur in den mittleren Partien von einzelnen gelben Fasern durchzogen), zeigt auch unter dem Mikroskop die grösste Uebereinstimmung mit letzterem.

Auch hier Kernvermehrung: Zeilen bis zu 9 und 11 Kernen kommen an mehreren Stellen vor; auch hier mässig vermehrtes, nicht sehr kernreiches Perimysium; die fettführenden Züge sind dagegen bedeutend spärlicher als im Pectoralis major. Verlauf der Muskelfasern und Querstreifung verhält sich wie bei letzterem. Das mittlere Caliber ist hier 41 μ; die Extreme 28 und 67 μ. Im Uebrigen ist hier die Gleichmässigkeit in der Faserdicke

Mayeda[167], Halban[158], Hauck[159]) von Erb's Zahlen und auch untereinander sehr verschiedene Daten über die normale Breite der Muskelfibrille bieten.

sehr ausgeprägt: $\frac{2}{3}$ sämmtlicher Fasern haben eine Breite von 39—52 μ.

### III. Befunde an den makroskopisch veränderten Muskeln der linken Schultergegend.

Bei diesen ergab die mikroskopische Betrachtung im Allgemeinen übereinstimmende Resultate, bis auf den Infraspinatus, der durch einen weiter unten zu erwähnenden Befund eine Sonderstellung einnimmt; deshalb bedarf er auch einer besonderen Besprechung, während die Ergebnisse bei den übrigen Muskeln zusammengefasst werden können.

#### a) Triceps brachii, Teres minor, Deltoïdes.

Bei makroskopischer Betrachtung zeigten bei der Autopsie die beiden ersten dieser Muskeln breite, weisse Streifen; der Deltoïdes war in seiner vorderen Partie kräftig entwickelt, die hintere Partie war dünn und von blassgelblichen Fasern durchzogen, aus ihr wurde das Material zur mikroskopischen Bearbeitung entnommen.

Schon der erste Blick durchs Mikroskop auf die Präparate lässt erkennen, dass wir es mit krankhaft veränderten Muskeln zu thun haben müssen. Vor Allem macht sich die sehr hochgradige Ungleichheit der Faser-Volumina bemerkbar; dann auch ihr durchschnittlich geringes Caliber. Als Beispiel seien die Faser-Messungen am Deltoïdeus citirt; sie ergeben nehmlich ein Mittel von 32 μ. Die Extreme betragen 15 und 52 μ, statt normaliter 20 und 80. Unter 20 μ maassen 8 pCt. der Fasern; zwischen 20 und 30 μ : 32 pCt.; zwischen 30 und 40 : 40 pCt; zwischen 40 und 50 : 16 pCt.; über 50 : 4 pCt. sämmtlicher Fasern.

Noch mehr als ihre Dicke weicht von der Norm die Anordnung der Fasern ab. Im Ganzen langgestreckt und ziemlich streng parallel nebeneinander liegend, erweisen sie sich schon auf dem Längsschnitte als mit allzu zahlreichen ihnen gleichgerichteten Bindegewebszügen untermischt; auf Querschnitten wird das Bild viel prägnanter. Man sieht eine ungewöhnlich engmaschige Felderung des Gesichtsfeldes durch allenthalben sehr kleine Faserbündelchen von einander scheidende Züge des Peri-

mysium internum. Dasselbe führt in seinen gröberen Zügen spärliche unveränderte Gefässe und sehr reichliches Fett; nur in den feineren findet sich eine nennenswerthe Kernvermehrung. Die vom Perimysium zwischen die Fibrillen eindringenden Septen sind viel zahlreicher und breiter, als im gesunden Muskel. Hier ist auch die Kernvermehrung unverkennbar, stellenweise sogar locale Kernanhäufung. Die Fasern selbst liegen bei weitem nicht so enge beisammen wie im normalen Muskel. Der Faserquerschnitt ist überall deutlich polygonal, die Ecken scharf, nicht abgerundet. Die Faserstructur weist im Ganzen ausserordentlich scharfe Querstreifung auf. Nirgends Vacuolen, Spalt-Bildungen, Fasertheilungen oder dergleichen. Dagegen stellenweise entschiedene Vermehrung der Muskelkerne: Zeilen von 7, 8, 9 Kernen. Endlich sei erwähnt, dass das Caliber derselben Fibrille oft Irregularitäten zeigt, Einschnürungen und dann wieder spindelförmige Auftreibungen.

b) Infraspinatus (vergl. Tafel II).

Von diesem erwähnt das Sectionsprotocoll, dass er, besonders in seinen vorderen Partien, starke gelbe Streifen zeigte.

Die Erwartung, dass diesem veränderten gröberen Aussehen ein abnormes mikroskopisches Bild entsprechen würde, bestätigt sich vollauf. Der durchaus pathologische Befund weist z. Th. schon bei den Deltoïdes- u. s. w. Präparaten sichtbare Abweichungen von der Norm auf, jedoch weiter gediehen (oder, objectiv ausgedrückt, stärker ausgeprägt). Daneben aber ein neuer, höchst interessanter Befund: derjenige hypertophischer Fasern.

Die Ungleicheit in der Dicke der Muskelfibrillen ist eine ganz hochgradige. Als Paradigma seien die Messungen einer Gruppe von 10 Fasern an einer besonders hochgradig afficirten Stelle angeführt: 10, 7, 18, 52, 18, 31, 83, 57, 39 und 117 μ. Die normalen Zahlen variiren nach der bereits erwähnten Aufstellung von Erb zwischen 20 und 80 μ, wobei zu bemerken ist, dass die Grenzwerthe 70, 75, 80 höchst selten erreicht werden. Zahlen wie 83 und 117 μ repräsentiren schon eine bedeutende Hypertrophie. Den gar nicht seltenen hypertrophischen Fasern ist auch die relativ hohe Mittelzahl des Fibrillencalibers, nämlich 53 μ, zuzuschreiben. Es maassen nehmlich unter 20 μ : 7 pCt.

der Fibrillen; zwischen 20 und 40 μ : 23 pCt.; zwischen 40 und 60 : 42 pCt.; zwischen 60 und 80 μ : 23 pCt.; über 80 μ : 5 pCt. Während normalerweise 90 pCt. der Fasern zwischen 20 und 60 μ messen, sind es hier blos 65 pCt.; absolut subnormale Werthe finden sich bei 7 pCt. der Fasern (ungefähr wie beim Deltoïdes); besonders auffällig ist die grosse Zahl der 60 μ überschreitenden Fasern: ganze 28 pCt., während es de norma im extremsten Falle 10 pCt. sein dürften. Diese 28 pCt. sprechen meines Erachtens noch mehr für hypertrophische Vorgänge im Muskel, als das Vorkommen der relativ zahlreichen das absolute Maximum der normalen Faser überschreitenden Fibrillen. Die grösste Muskelfaser wies eine Dicke von 117, die dünnste eine solche von 7 μ auf.

Die Fibrillen liegen viel loser zusammen, als im normalen Muskel; die Querschnitte sind jedoch zum Theil noch deutlich polygonal, haben indessen nur bei den dünnsten Fasern scharfe Ecken. Bei den grösseren, besonders aber den hypertrophischen, sind letztere abgerundet; zahlreiche Fasern mit hochgradiger Hypertrophie weisen sogar einen ganz kreisrunden Querschnitt auf. Es wurde vergebens nach Vacuolen-Bildung, nach Fasertheilung und Spalt-Bildung gefahndet. Auf dem Längsschnitte weisen einzelne Fasern, die beim Deltoïdes beschriebenen Unregelmässigkeiten des Contours auf. Im Ganzen von glattem und wenig wellig gebogenem Verlaufe, haben sie fast überall sehr deutliche und schöne Querstreifung, auch die hypertrophischen Fibrillen; die Querstreifung konnte ich weder feiner noch breiter als normal finden. Längsstreifung ist nirgends deutlich. Die Muskelkerne sind vermehrt: es kommen Zeilen bis zu 12 Kernen vereinzelt vor; solche von 6—9 sind häufig zu treffen.

Erheblich vermehrt ist das interstitielle Bindegewebe: das Perimysium internum durchzieht in massenhaften und breiten Zügen den Muskel, ihn in zahlreiche und kleine Faserbündel trennend; fast überall ist es reichlich fettführend, stellenweise sogar geradezu als lipomatös zu bezeichnen. Die in die Faserbündel eindringenden Septen sind bedeutend breiter als normal; überall findet sich in ihnen eine diffuse Kernvermehrung, stellenweise eine circumscripte, beträchtliche Kernanhäufung.

### IV. Befund an der Zunge.

Von dieser war bei der Obduction wegen der auf der Schnittfläche sichtbaren zahlreichen gelben Streifen Material zur Untersuchung entnommen worden. Letztere ergab jedoch, abgesehen von einer etwas übernormalen Durchsetzung mit Fettgewebe, keine Abweichung vom Bilde gesunder Zungenmusculatur.

Fassen wir nun der Uebersichtlichkeit halber die soeben skizzirten Ergebnisse in möglichster Kürze zusammen, so ergiebt sich folgendes

## Résumé der vom Normalen abweichenden Befunde.

### A. Rechtsseitige Brustmuskeln.

a) Pectoralis major (nur in seiner Portio clav. vorhanden).

1. Geringes durchschnittliches Caliber der Faser.
2. Vermehrung der Muskelkerne.

b) Pectoraliis minor.

Absoluter Defect.

### B. Linksseitige Brustmuskeln.

a) Pectoralis major.

1. Vermehrung der Muskelkerne.
2. Mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.
3. Vermehrung des Fettgewebes, stellenweise.

b) Pectoralis minor.

1. Vermehrung der Muskelkerne.
2. Mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.
3. Vermehrung des Fettgewebes, stellenweise.

### C. Makroskopisch veränderte Muskeln der linken Schultergegend.

a) Triceps brachii, Teres minor, Deltoïdes.

1. Hochgradige Ungleichheit im Faser-Volumen.
2. Geringes durchschnittliches Caliber der Fasern.
3. Vermehrung der Muskelkerne.
4. Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; vermehrter Kernreichthum desselben.
5. Vermehrung des Fettgewebes.
6. Stellenweise Irregularitäten im Fasercontour.

b) Infraspinatus.

1. Hochgradige Ungleichheit im Faservolumen.
2. Hypertrophische Muskelfasern in ziemlich grosser Zahl.
3. Bedeutende Vermehrung der Muskelkerne.
4. Bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; stark vermehrter Kernreichthum desselben.
5. Bedeutende Vermehrung des Fettgewebes.
6. Stellenweise Irregularitäten im Fasercontour.

Vor Allem interessirt uns nun die Frage, ob und in wie fern meine Befunde in diesem Falle von congenitalem Muskeldefect mit denjenigen der, wie bereits erwähnt, recht spärlichen bisherigen Untersucher in andern Fällen übereinstimmen. Ich werde somit die Ergebnisse von Erb, Damsch und Schlesinger resumiren und im Anschlusse daran die Conclusionen wiedergeben, zu welchen sie durch ihre Untersuchungen gelangten.

I. Fall Erb[25] (1889).

Ein 20jähriger Bauernsohn, dessen ganze Familie gesund ist, speciell keine ähnliche Abnormität aufweist, sucht wegen eigenthümlicher, seit dem 12. Lebensjahre bestehender, nervöser Erscheinungen die Heidelberger medicinische Klinik auf. (Von Zeit zu Zeit treten Anfälle von Schläfrigkeit auf, die 1—2 Tage dauern, von Schlaf- und Appetitlosigkeit gefolgt sind. In den letzten Jahren auch Abnahme des Gedächtnisses und der Auffassungskraft. Seit einem halben Jahre will er Zuckungen bemerkt haben, durch welche der Kopf bald nach der einen, bald nach der andern Seite bewegt wird, auch Zucken um den Mund; er kann nicht ruhig sitzen, muss öfters aufstehen.) In der Klinik wird ein doppelseitiges, fast vollständiges Fehlen des Cucullaris constatirt; mittelst minutiöser palpatorischer und elektrodiagnostischer Untersuchung lässt sich nehmlich feststellen, dass von den anscheinend in toto verschwundenen Muskeln links 2, rechts noch 1 schmales Bündel erhalten sind. Wann die eigenthümliche Deformität seiner Schultern entstanden ist, weiss weder Patient noch sein Vater zu sagen. Bemerkt wurde sie zuerst im zwölften Lebensjahre durch seinen Schneider; es fiel ferner auf, dass er sich auf dem Felde beim Arbeiten auffallend tief bücken musste und schwere Lasten nicht so gut heben konnte, wie andere. Das soll sich allmählich verschlimmert haben, besonders seit dem 19. Lebensjahre, so dass er in der Verrichtung schwerer Arbeiten erheblich behindert war; besonders mühsam war es ihm, schwere Gegenstände hoch, z. B. auf seinen Kopf, zu heben. Sonst keine Schwächeerscheinungen. Die 3 erhaltenen Muskelbündel reagiren auf den faradischen und galvanischen Strom in vollkommen normaler Weise, bei directer und indirecter Reizung, sogar

mit auffallender Leichtigkeit, und sind dadurch ganz besonders leicht zu demonstriren. Keine Spur von Entartungsreaction. Keine fibrillären Zuckungen. Die Deltoïdeï sind auffallend stark entwickelt, erscheinen geradezu wie hypertrophisch.

Konnte nun Erb die Diagnose zwar vollkommen sicher auf doppelseitigen Defect des Cucullaris stellen, so war er sich dennoch darüber nicht im Reinen, ob es sich hier um ein von Geburt vorhandenes, also angeborenes völliges Fehlen der meisten Bündel beider Cucullares, oder um eine wirkliche Erkrankung des Muskels handle, — also ob um einen pathologischen Process oder eine angeborene Missbildung. In der Hoffnung, sich Aufschluss zu verschaffen, excidirte er aus dem oberen restirenden Bündel des linken Cucullaris und gleichzeitig aus dem linken, anscheinend normalen Deltoïdeus je ein Muskelstückchen behufs genauer histologischer Untersuchung, die er nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit[1]), Celloïdineinbettung und Hämatoxylin-Eosinfärbung vornahm. Er fand nun:

1. am Musculus cucullaris:

a) sehr erhebliche gleichmässige Hypertropie der Fasern

| | | |
|---|---|---|
| bis 39 μ — 0 pCt. | | 92 pCt. aller Fasern messen über 80 μ, sind also dicker, als die jeweils zu beobachtenden grössten Fasern in normalen Muskeln. Nur 8 pCt. messen unter 80 μ! |
| 40—59 μ — 2 pCt. | | |
| 60—79 μ — 6 pCt. | | |
| 90—99 μ — 18 pCt. | | |
| 100—119 μ — 54 pCt. | | |
| 120 u. mehr — 20 pCt. | | |

Maxima 130—165 μ, Minima 35—50 μ; es fehlen somit sowohl ganz auffallend dicke Fasern, wie sie bei Dystrophie oft vorkommen (z. B. 200 μ), als auch atrophische.

b) Faserquerschnitte dicht beisammen, polygonal, aber mit abgerundeten Ecken.

c) Faserlängsschnitte zeigen gut erhaltene, aber sehr feine Querstreifung, an vielen Fasern feine Längsstreifung.

d) Erhebliche Kernvermehrung; Kernzeilen bis zu 20—30—36 Kernen!

e) Keine Vacuolenbildungen, Spaltbildungen; wahrscheinlich auch keine Fasertheilungen.

f) Geringe Vermehrung und etwas gesteigerter Kernreichthum des interstitiellen Bindegewebes.

g) Gefässe ohne Besonderheiten.

h) Nirgends Fetteinlagerung.

2. am Musculus deltoïdeus:

a) Im Ganzen relativ dicke Fasern, von nicht ganz so gleichmässiger Dicke, wie im Cucullaris.

[1]) Vgl. Fussnote auf S. 180—181.

| | |
|---|---|
| bis 39 μ — 1 pCt. | 44 pCt. aller Fasern erreichen die Grösse zwischen 60 u. 80 μ (im normalen Muskel 10 pCt.), und 18 pCt. gehen noch darüber hinaus (im normalen Muskel keine). |
| 40—59 μ — 37 pCt. | |
| 60—79 μ — 44 pCt. | |
| 80—99 μ — 13 pCt. | |
| 100—119 μ — 5 pCt. | |

Maxima 105—115 μ, Minima 30—40 μ; von sehr dicken und sehr dünnen Fasern kann nicht die Rede sein.

b) Gewöhnliche Mosaik der Faserquerschnitte.
c) Querstreifung überall vorhanden, an vielen Fasern Längsstreifung.
d) Kernreichthum etwas vermehrt. Kernzeilen von 6—8 Kernen.
e) Keine Vacuolenbildungen, Spaltbildungen, Fasertheilungen.
f) Bindegewebe etwas vermehrt und etwas kernreicher, als normal.
g) Gefässe ohne Besonderheiten.
h) Nirgends Fetteinlagerung.

Bei Betrachtung der Cucullarispräparate fiel nun Erb die Aehnlichkeit derselben mit denjenigen auf, die er im Verlauf seiner bekannten früheren Untersuchungen über die Thomsen'sche Krankheit[155] und über die Dysthrophia musculorum progressiva[156] gewonnen hatte. Mit ersteren war die Aehnlichkeit so gross, dass Erb gesteht, er würde sich nicht getrauen, die beiderseitigen Präparate sicher von einander zu unterscheiden. Dieselbe Faserhypertrophie, Abrundung der Fasern und Kernvermehrung hier, wie dort; bei den Thomsen'schen Muskeln ist allerdings die Bindegewebsentwicklung vielleicht etwas geringer, ferner finden sich in ihren Fasern Vacuolen, wogegen Spaltbildungen gänzlich fehlen.

Die Analogie mit den Präparaten von juveniler Muskelatrophie war ebenfalls bedeutend, nur dass bei letzterer die Fasern noch etwas abgerundeter, etwas weiter aus einander liegend befunden wurden, das Bindegewebe etwas reichlicher und kernreicher, als in dem vorliegenden Falle, ferner, wenn auch ziemlich spärlich, Spalt- und Vacuolenbildungen vorhanden waren. Auch war neben der Hypertrophie doch auch die Ungleichheit der Fasern grösser, es waren mehr ganz atrophische Fasern darunter. Dennoch muss auch nach diesen Vergleichen Erb bekennen, dass die histologische Untersuchung allein zu einer sicheren Unterscheidung nicht ausreiche.

Was den Deltoïdeus anbelangt, so erschien es dem Autor fraglich, ob derselbe ganz normal sei; ein gewisser Grad von Hypertrophie schien ihm auch in diesem Muskel zu bestehen, welche Anschauung er mit der Dicke der Fasern, der Kernvermehrung in denselben, dem etwas reichlicher kernhaltigen Bindegewebe, endlich der klinisch hervortretenden Hypertrophie des Deltoïdeus begründet. Diese Hypertrophie spricht er jedoch als einfache Gebrauchshypertrophie an, in Folge der beim Heben des Armes wegen des Fehlens des Cucullaris gesteigerten Inanspruchnahme des Deltoïdeus. Demgegenüber scheinen ihm die Veränderungen im restirenden Cucullaris-Bündel über das Maass des bei einfacher Gebrauchs-

hypertrophie zu Erwartenden hinaus zu gehen, obgleich ja ohne Zweifel die Thätigkeit dieses Bündels in einem sehr gesteigerten Maasse beim Heben des Armes in Anspruch genommen war.

Anderseits scheinen Erb die Veränderungen in den Präparaten doch auch nicht der Art, dass sie ohne Weiteres als die Folge eines pathologischen Vorganges angesehen werden könnten, welchem ein grosser Theil des Muskels zum Opfer gefallen und nur dies eine Bündel noch entgangen wäre. Hierfür fehlen alle Zeichen von Atrophie oder Degeneration der Fasern (Vacuolen, Spaltbildungen, erhebliche Bindegewebswucherung, Fettzellenwucherung); auch kommen einfache Faserhypertrophien mit Kernvermehrung unter so verschiedenen Umständen vor, dass eine Deutung derselben nicht leicht ist. Immerhin muss Erb die Möglichkeit einer auf pathologischen Vorgängen beruhenden Entstehung seiner mikroskopischen Befunde zugeben, da fast identische Bilder bei der Myotonie und gewissen Stadien der progressiven Muskelatrophie vorkommen. Obwohl er also bei vorsichtiger Erwägung der Verhältnisse zu einer definitiven Entscheidung, ob ein congenitaler Entwicklungsfehler oder das Resultat eines späteren pathologischen Processes vorliege, nicht gelangen kann, drängt sich ihm dennoch die Frage auf, ob es sich nicht in seinem Falle, — und vielleicht auch in einem Theil der analogen Muskeldefecte, besonders im Pectoralis major und minor —, nur um eine rudimentäre Form der Dystrophia musculorum progressiva handle, um eine Form, wo das Leiden zunächst nur 1 oder 2 Muskeln ergriffen habe und dann stationär geworden sei. Das klinische Bild (Haltung der Schultern, Massenhaftigkeit des Deltoïdeus) erinnerte ausserordentlich daran; gleichwohl lehrte die genauere Untersuchung, dass alle Muskeln, die sonst bei der Dystrophie sehr früh und regelmässig von dem Leiden betroffen werden (Pectorales, Latissimi, Lendenstrecker, Supinatores longi), hier vollkommen frei waren. Trotzdem hielt es Erb für möglich, dass das Leiden einmal zunächst im Cucullaris begänne und sich hier für längere Zeit localisire; obwohl er also vom klinischen Standpunkt nichts dagegen einzuwenden hätte, dass der Cucullaris hier an Dystrophia musculorum erkrankt sei, so muss er, bei aller Aehnlichkeit, welche die Präparate seines Falles mit den Muskeln aus gewissen Stadien der Dystrophie bieten, dennoch die Frage als eine offene betrachten und deren Beantwortung späteren Untersuchungen überlassen.

II. Fall Damsch[19] (1891).

Am 10. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden konnte Damsch, der Anregung Erb's Folge leistend, histologische Präparate eines weiteren Falles „congenitaler“ Muskeldefecte demonstriren; leider beschränken sich seine Mittheilungen auf das knappste Maass, was um so bedauerlicher ist, als die zugleich angekündigte ausführlichere Publication nicht erfolgte.

An einem 32jährigen, an mit Herzfehler complicirter Pneumonie gestorbenen Patienten fehlten die Sternocostalportion des Pectoralis major

dexter und ein Theil des gleichseitigen Cucullaris. Die restirende Clavicularportion des Pectoralis major war hypertrophisch. Diese Abnormität bestand unverändert seit frühester Kindheit, hatte aber nie die körperliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigt.

Der rechte Musc. cucullaris sah makroskopisch grau, fischmuskelähnlich aus, sein Dickendurchmesser war (mit links verglichen) auf weniger als die Hälfte reducirt. — Die Erkrankung war nicht gleichmässig vertheilt: der obere Theil des Muskels war nur in geringem Grade afficirt; auch im unteren, grösseren Theile waren noch einige röthliche, annähernd normal aussehende Inseln erhalten, die nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit deutlicher hervortraten.

Am rechten Musc. pectoralis major liess das restirende Clavicularbündel bei sonst normalem Aussehen eine erhebliche Dickenzunahme erkennen; vom sternocostalen Theile war die oberflächliche Schicht durch festes, fibröses Gewebe ersetzt, die tiefere zeigte ein dem beim Cucullaris beschriebenen analoges Verhalten.

Es ergab die mikroskopische Untersuchung folgende Befunde:

1. Gesunde Muskeln links.

Vereinzelte hypertrophische Fasern, z. Th. zerklüftet. Vacuolen in kleiner Zahl. Umschnürte Bündel. Bindegewebe und Kerne normal.

2. Kranke Muskeln rechts.

a) Hypertrophische Partien. Sehr viel erheblichere Hypertrophie einzelner Fasern, bis zum Vierfachen des Durchmessers bei sehr unregelmässigem Querschnitte und abgerundeten Ecken. — Die dicksten Fasern ohne Querstreifung, mit deutlicher Längsstreifung und welligen Contouren. — Vacuolen. — Bindegewebe und Kerne normal.

b) Atrophische Partien. Fasern in verschiedenem Grade der Atrophie, ohne fettige Degeneration, ohne Querstreifung. — Zerfall in Längsstreifen. — Vacuolen. — Alle noch vorhandenen Fasern in fettführendes Bindegewebe eingebettet. — Daneben Längszüge kernreichen Bindegewebes. — Gefässe zum Theil obliterirt. — In den am meisten afficirten Theilen sind die Muskelfasern durch regelmässige Züge von Fettzellen ersetzt, das Bindegewebe erheblich vermehrt.

3. Alle übrigen Muskeln. Makro- und mikroskopisch gesund.

Auf Grund obiger Befunde kommt Damsch zum Schlusse, dass wahrscheinlich die „congenitalen Defecte“ wenigstens zum Theil das Endstadium einer frühzeitig zum Stillstand gelangten Dystrophie darstellen.

Nebenbei sei erwähnt, dass zur Erhärtung letzterer Behauptung Damsch zugleich einen 47jährigen Patienten vorstellte, bei dem die seit frühester Kindheit unverändert bestehende Defect-Bildung eine grössere Anzahl solcher Muskeln betraf, die erfahrungsgemäss von der Dystrophie mit Vorliebe befallen werden. Es fehlten nehmlich:

1. Beiderseits die Sternocostalportion des Pectoralis major; nur links einige Fasern verschont.

2. Beiderseits partieller Defect des oberen Cucullarisabschnittes.

3. Beiderseits partieller Defect des clavicularen Theiles des Sternocleidomastoïdeus.

4. Beiderseits Defect des Latissimus dorsi, rechts total, links kleine Reste.

5. Mehr oder weniger beeinträchtigt: Mm. rhomboïdei, Longissimus dorsi, supra- und infraspinatus.

6. Sehr hypertrophisch: die restirende Portion der beiderseitigen Mm. pectorales majores, deltoïdei, teretes majores, levatores scapulae, serrati antici majores.

### III. Fall Schlesinger[115] (1900).

Ein 64jähriger Patient mit linksseitigem Defect der Portio sternocostalis musculi pectoralis majoris und des Pectoralis minor (welcher angeblich nach einer linksseitigen Brustfellentzündung entstanden sein soll), kommt zur Obduction. Diese ergab einen in den oberen Partien engen, gegen die Hypochondrien zu sich allmählich erweiternden Thorax; die Knorpel der 3., 4. und 5. Rippe sprangen links stark vor, die Fossa infraclavicularis sinistra war auffallend flach. Vom linken Musculus pector. maj. fehlte die ganze Sternocostalportion, so dass nur die Clavicular-Portion vorhanden war, welche aber nicht mächtiger war, als die entsprechende Portion des rechten M. pector. maj. Ferner fehlte der linke M. pectoralis minor vollständig. An der übrigen, sorgfältig präparirten Thoraxmusculatur waren keine Abnormitäten wahrnehmbar, nur war am M. pectoralis major der rechten Seite zwischen seiner Sternal- und Sternoclavicular-Portion ein 1½ Querfinger breites Interstitium, welches nach aussen sich allmählich verschmälerte; dieses Interstitium entsprach dem Knorpel der 2. Rippe.

Die im Laboratorium von Obersteiner vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben an den Pectorales „vollständig normalen Befund". „Um sicher zu gehen," schreibt der Autor, „habe ich eine grössere Zahl von Controllpräparaten durchmustert und beim Vergleichen mit dem vom pathologischen Falle stammenden Präparaten keine Abweichung von der Norm gefunden, insbesondere keine erheblichen Grössenunterschiede der Muskelfasern oder abnorme Dünnheit derselben, keine wesentliche Kernvermehrung oder Zunahme des interstitiellen Gewebes." Es wäre sehr erwünscht gewesen, dass Schlesinger die Resultate seiner Untersuchungen nicht in so überaus knapper Form wiedergegeben hätte, besonders weil er ja zu einem von Erb und Damsch abweichenden Ergebnisse kommt. Seine Conclusion lautet nehmlich: „Ein derartiges Verhalten würde nicht für eine in einem frühen Stadium stehen gebliebene Dystrophie sprechen."

Sehen wir nun von diesem Falle mit negativem Befunde ab und ziehen wir Parallelen zwischen den 3 Fällen, in welchen sich thatsächlich Veränderungen in der Textur theils der defecten, theils benachbarter Muskeln fanden, so müssen wir zugeben, dass von einer Uebereinstimmung, wie sie Erb zur Aufstellung einer „rudimentären Form der Dystrophia musculorum progressiva“ postulirte, nicht die Rede sein kann. Erb selbst konnte ja an Hand seiner Befunde es nicht auf sich nehmen, eine Entscheidung zu fällen: wiewohl er in den restirenden Fasern des defecten Cucullaris Befunde erheben konnte, die denjenigen bei juveniler Muskel-Dystrophie sehr nahe kamen, so entgingen ihm doch die bedeutenden Unterschiede zwischen diesen und jenen Präparaten nicht; ich erinnere an die geringere Abrundung, an das geringere Auseinanderliegen der Fasern bei den Defect-Präparaten, ferner an die auffallende Gleichmässigkeit der Fasern, an das nicht besonders reichliche und kernreiche Bindegewebe, an die relativ geringe Zahl ganz atrophischer Fasern. — Den benachbarten Deltoïdeus konnte Erb zwar nicht als normal ansprechen, musste sich jedoch für eine blosse Arbeitshypertrophie entscheiden.

Bei Damsch treffen wir nun schon sehr beträchtliche Abweichungen vom Befunde Erb's, allerdings so sehr im Sinne einer Uebereinstimmung mit den Bildern der Dystrophie, dass der Autor das Endstadium letzteren Processes als in seinem Falle wahrscheinlich vorliegend annimmt, — während eigentlich aus der Erb'schen Arbeit die viel bedeutendere Analogie seiner Befunde mit denjenigen bei der Myotonia congenita sich aufdrängt. Jetzt begegnen wir einer ganzen Reihe neuer pathologischer Details, die bei Erb z. Th. nicht erwähnt, z. Th. ausdrücklich als nicht vorhanden bezeichnet sind. Als solche seien genannt: in den gesunden Muskeln der linken Seite Zerklüftung von Fasern, umschnürte Bündel, Vacuolenbildung; in den hypertrophischen Partien der kranken Muskeln rechts das Fehlen der Querstreifung, die welligen Contouren der Fasern, die Vacuolen; in den atrophischen Partien derselben Muskeln mangelnde Querstreifung, Zerfall in Längsstreifen, Lipomatose, Vacuolen, Obliteration von Gefässen, erhebliche Bindegewebswucherung u. s. w.

Nun zu meinem Falle! Hier werden die Bilder ganz

andere, die Berührungspunkte mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Erb und Damsch überaus spärliche. Vorerst ist mikroskopisch der complete Defect des Pectoralis minor nachgewiesen, während Damsch in den scheinbar fehlenden, in Wirklichkeit als atrophisch zu bezeichnenden Partien des Cucullaris und Pectoralis major seines Patienten noch Muskelfasern in verschiedenen Graden und Arten des Zerfalls finden konnte; im Falle Erb wurde leider die Untersuchung nicht auf die fehlenden, eventuell atrophischen Partien des Cucullaris ausgedehnt. Während bei Damsch die Untersuchung des restirenden Clavicular-Bündels des grossen Brustmuskels eine erhebliche Hypertrophie einzelner Fasern bis zum Vierfachen ihres Durchmessers ergab, bei sehr unregelmässigem Querschnitte, abgerundeten Ecken, mangelnder Querstreifung, deutlicher Längsstreifung, welligen Contouren, Vorhandensein von Vacuolen — war in meinem Falle im entsprechenden Bündel nichts dergleichen zu sehen, denn ausser durchschnittlich geringem Caliber und Vermehrung der Muskelkerne bot das Bild keinerlei Abnormität. Allerdings war in Damsch's Falle das Clavicularbündel stark hypertrophisch, in meinem nicht. Ebenso gross ist der Gegensatz zu dem restirenden Cucullarisbündel Erb's mit seinen 92 pCt. gleichmässig hypertrophischer Fasern.[1])

Ferner zeigte die linksseitige (nicht defecte) Brustmusculatur bei Damsch vereinzelte hypertrophische Fasern, Zerklüftung, Vacuolen, umschnürte Bündel, — dafür bei mir Vermehrung der Muskelkerne, des interstitiellen Bindegewebes und des Fettgewebes. —

Ohne Parallele, weder bei Erb, noch bei Damsch, sind endlich meine Befunde an einer makroskopisch veränderten Muskel-

[1]) An dieser Stelle möchte ich daran erinnern, dass wir die Altersdifferenzen zwischen den Patienten von Damsch und Erb und dem meinigen bei diesen Vergleichen nicht ganz ausser Acht lassen dürfen. Haben doch die Untersuchungen Hauck's[159] u. A. bewiesen, welch grossen Einfluss das Alter nebst dem individuellen Ernährungszustande auf die Caliber-Verhältnisse der Fasern ausüben. Daran werden wir unwillkürlich erinnert, wenn wir auf der einen Seite die Patienten von Erb und Damsch (jung, 20 bezw. 32 Jahre alt) mit, auf der andern diejenigen von Schlesinger und mir (alt, 64 bez. 67 Jahre) ohne compensatorische Hypertrophie der vom Defect verschont gebliebenen Partien finden.

gruppe der linken Schultergegend (der Defect sass rechts!), und gerade sie tragen am tiefsten den Stempel des Pathologischen, Dank ihrer diversen ausgeprägten Abnormitäten des Faser-Volumens, Fasercontours, Bindegewebes, Fettgewebes u. s. w. Eine Sonderstellung nimmt der Infraspinatus ein mit seinen hypertrophischen und auch hochgradig atrophischen Fasern und seiner stellenweise colossalen Ungleichheit im Faser-Volumen. Dass dieser Befund jedoch nicht den Gedanken an eine Dystrophie im gebräuchlichen Sinne erwecken kann, scheint mir ohne Weiteres klar. Trotzdem fast ein Viertel der Fasern als „sehr dick" zu bezeichnen sind, (ich meine die 23 pCt., die zwischen 60 und 80 μ massen), finden sich nur 5 pCt., die das die Grenze des Normalen repräsentirende Maass von 80 μ überschreiten. Von den bei Dystrophie häufigen excessiv dicken Fasern von bis 200 μ ist hier gar nicht die Rede: das Extrem ist ja 117 μ. Endlich fehlen Vacuolen und Spaltbildungen.

Es drängt sich nun die Frage auf: welchen Schluss gestatten meine Ergebnisse?, — und ich muss gestehen, dass deren Beantwortung mir ausserordentlich schwer fällt.

Vorerst lässt sich der Nachweis, ob es sich am total fehlenden Pectoralis minor um eine wirkliche Aplasie oder um ein Zugrundegehen in Folge des an andern Muskeln sichtbaren pathologischen Processes handle, an Hand des absoluten Mangels von Muskelfibrillen nicht entscheiden: denn wie leicht ist es denkbar, dass dieselben im Verlaufe dieses Processes verschwunden seien, — um so mehr als wir es ja mit einem 67jährigen Greise zu thun haben, Damsch jedoch seine Untersuchungen am Pectoralis eines 32jährigen Mannes vornahm. Könnte nicht die Krankheit, der ein Muskel zur Zeit der Geburt schon so zum Opfer gefallen war, dass er sich bei Inspection, Palpation, event. Elektrisirung als congenital fehlend documentirte, im Laufe des Lebens auch den letzten Rest contractiler Substanz zum gänzlichen Verschwinden gebracht haben?

Und ferner, entspricht der erhobene Muskelbefund irgend einer wohlcharakterisirten Muskelerkrankung? Eine Entscheidung darüber wage ich nicht zu fällen, sondern glaube das Resultat meiner Untersuchungen mit grösster Reserve folgendermaassen formuliren zu können:

Bei einem Falle seit frühester Kindheit bestehenden, stationär gebliebenen Defects der Sternocostalportion des rechten Pectoralis major, sowie des Pectoralis minor derselben Seite, erwies sich eine Reihe von Muskeln des Schultergürtels, — und zwar auch der andern Seite —, mikroskopisch, z. Th. auch makroskopisch, z. Th. auch klinisch als erkrankt. Die mikroskopischen pathologischen Charaktere sind: Dünnheit der Fasern, Hypertrophie von solchen, Vermehrung der Muskelkerne, Vermehrung und abnormer Kernreichthum des interstitiellen Bindegewebes, Unregelmässigkeit im Contour von Muskelfibrillen, Vermehrung des Fettgewebes. Makroskopisch waren einzelne dieser Muskeln durch Dünnheit und Einlagerung gelblicher Streifen gekennzeichnet. Endlich sei daran erinnert, dass 1895 in folgenden Muskelgebieten myoklonische Zuckungen constatirt wurden: Deltoïdeus, Pectoralis major, Triceps und Biceps brachii, Serratus anticus major. Bedauerlicher Weise wurde bei der Obduction von den beiden letzterwähnten kein Material entnommen; auch sind sie im Sectionsprotocoll unerwähnt geblieben.

Müssen wir uns nun auch ohne Weiteres gestehen, dass die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen schon in Folge ihrer geringen Zahl nicht geeignet sind, in gewünschtem Maasse Klarheit in die Frage der angeborenen Muskeldefecte zu bringen, so darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass von einer kritischen Durchsicht der reichhaltigen casuistischen Literatur immerhin recht verwerthbare Anhaltspunkte für die Auslegung dieser spärlichen Befunde, sowie auch aprioristische Fingerzeige für die weitere Forschung zu erwarten sind. An diese, meiner Ansicht nach sehr wichtige Aufgabe ist bisher nur selten und dann auch mit äusserst lückenhafter Ausnützung der Literatur herangetreten worden.

Vorerst wäre an die Beantwortung einer Frage zu denken, welche schon Erb's Scharfsinn aufgeworfen hatte, als er zu ermitteln suchte, ob die von den Autoren beschriebenen Muskeldefecte vielleicht mit besonderer Vorliebe diejenigen Muskeln beträfen, welche auch von der Dystrophie zuerst und mit Vorliebe befallen werden, so dass sich auf diese Weise etwa die richtige Deutung ergäbe.

Nach dem ihm vorliegenden literarischen Materiale war das nicht der Fall, — wobei Erb selbst bemerkt, dass dieses ziemlich spärlich gewesen sei; er kam nehmlich zu folgendem Ergebnisse: „Es trifft allerdings zu für die Pectorales, welche besonders häufig und ganz in der Weise wie bei Dystrophie defect oder atrophisch gefunden werden; aber vom Latissimus dorsi, vom Deltoïdeus, vom Serratus anticus major, vom Supinator longus und anderen hierher zu rechnenden Muskeln ist kein Fehlen beschrieben und kommt jedenfalls nur sehr selten vor, so z. B. ein Fall von Fehlen des Quadriceps femoris."

Eine Nachprüfung dieses Satzes an Hand einer möglichst vollständigen Berücksichtigung der Casuistik hat mich zu einem anderen Resultate geführt, wie aus der weiter unten mitgetheilten Tabelle hervorgeht. Ich habe darin alle diejenigen Fälle von Muskeldefecten gruppirt, die ich in der Literatur ausfindig machen konnte, wobei ich mich allerdings auf die Skeletmusculatur beschränkte. Die schwierige und sehr controverse Frage der congenitalen Augenmuskel-Defecte als Ursache der congenitalen Ptosis, über die von ophthalmologischer und neurologischer Seite eine sehr reichhaltige Literatur existirt, liess ich unberücksichtigt, da ein Eingehen auf dieselbe den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde. Eine gute Orientirung über diese Frage giebt unter Anderem die auf einem sehr reichlichen Material fussende Arbeit von Kunn[160].

Ferner liess ich die in mancher Beziehung eine Sonderstellung einnehmenden congenitalen Diaphragmadefecte bei Seite; deren Casuistik hat bereits eine erschöpfende Zusammenstellung erfahren in den Arbeiten von Lacher[161] und Thoma[168], die sich um das Studium dieser höchst interessanten Anomalie verdient gemacht haben.

Selbstverständlich sah ich auch gänzlich ab von den sog. „inconstanten Muskeln", so z. B. dem Palmaris longus, der in 11,5 pCt., dem Plantaris, der in 6,9 pCt., dem Pyramidalis abdominis, der gar in 39,5 pCt. aller Leichen fehlen soll (Shakleton[165]).

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Defecten an den Pectorales habe ich nach dem speciellen „Typus" der Anomalie, d. h. nach der mannigfachen Combination des Befallen-

seins des kleinen, sowie der beiden Portionen des grossen Brustmuskels, rubricirt, — einerseits wegen der sehr grossen Zahl der publicirten Fälle (kommt sie doch beinahe derjenigen aller übrigen Muskeldefecte gleich), — anderseits auch, weil ein Blick auf die Tabelle lehren kann, wie gewisse „Typen" des Pectoralisdefects überaus häufig wiederkehren, gleichsam als die Norm innerhalb der Abnormität zu bezeichnen wären, während andere Combinationen als grosse Seltenheiten, ja als Unica imponiren.

Ich fand Defecte beschrieben an folgenden Muskeln:

I. Pectorales: 102 Fälle, und zwar:

P. clavic. 6 Fälle (Cruveilhier cit. bei 68, Gruber[44] [2 Fälle], Gruber[46], Nuhn[96], Quain-Sharpey[108]).

P. sternocost. 20 Fälle (Betz[14], Damsch[19] [2 Fälle], Flesch[31], Frickhöffer[34], Hofmann[65], Hyrtl[68] [2 Fälle], Israël[71], King[76], Kredel[79], Linsmayer[83], Macalister[87], Nuhn[96], Nunn[97], Paulicky[103], Quain-Sharpey[108], Rieder[110], Young[142], Bessel-Hagen[13]).

Pct. maj. 2 Fälle (Eulenburg[26], Geipel[39], Volkmann[136]).

Pct. min. 3 Fälle (Flesch[31] [2 Fälle], Gruber[45]).

P. clav. + Pct. min. 1 Fall (Barkow cit. bei 128).

Pct. maj. + min. 26 Fälle (Azam u. Casteret[4], Barrs cit. bei 84, Benario[8], Berger[11], Bowman[15], Bruns u. Kredel[16], Cohn[18], Deshayes[21], Eichhorst[24], Greif[43] [2 Fälle], Guttmann[58], Haeckel[59], Kahler[72], Kalischer[74], Kaiser[73], Littlewood[84], Maguire[90], Matura[91], Preu[105] [auch Kausch[75]], Souques[122], Stintzing[128], Thomson[132] [3 Fälle], Zimmermann[145]).

Portio sternoc. + Pct. min. 36 Fälle (Azam u. Casteret[4], Bäumler[5], Bartels[6], Berger[9], Berger[11], Damsch[20], Ebstein[23], Eulenburg[27], Fränkel[33], Froriep[37], Hyrtl[67], Joachimsthal[69] [auch Kalischer[74]], Kirschbaum u. de Munting[77], Kobler[78], Maguire[90], Noorden[95], Overweg[100], Peiper[102] [auch Greif[42]], Prinz[106] [2 Fälle], Poland[104], Pulawski[107], Rieder[111] [2 Fälle], Rückert[113], Schlesinger[115] [3 Fälle], Schmidt[117], Seitz[119], Sklodowski[121], Stintzing[126], Yeo[141], Ziemssen[144] [2 Fälle], Bing.

Pect. maj. u. min. rechts, P. st.-c. u. pct. min. links 1 Fall (v. Noorden[95]).

Ferner: nicht rubricirt[1]) 6 Fälle (Deshayes[21], Hutchinson[66], Sachs[114], Seitz[120], Tersen[130] [2 Fälle].

[1]) Weil mir weder im Original noch in ausführlichen Referaten zugänglich.

II. Cucullaris: 18 Fälle (Damsch[19] [2 Fälle], Erb[25], Eulenburg[28], Gruber cit. bei 74, Hallett[61], Henle[64], Kredel[81], Limbeck[82], Linsmayer[83], Macalister[88], M'Whinney[89], Matura[91], Quain cit. bei 88, Sömmering cit. bei 89, Stange[125], Virchow cit. bei 74, Wood[139]).

III. Serratus anticus maj.: 14 Fälle (Bartels[6], Bruns u. Kredel[16], Geipel[39], Greif[42] [2 Fälle, einer auch bei Peiper[103]], Häckel[59], Kalischer[74], Linsmayer[83], Otto[99], Piering[147], Poland[104], Pulawski[107], Rieder[111] [2 Fälle]).

IV. Quadratus fem.: 16 Fälle (Albinus[2], Bellamy[7], Gruber[48 u. 49] [9 Fälle], Hallett[61], Macalister[86], Meckel[92]; Morton[94], Turner[134]).

V. Omohyoïdeus: 8 Fälle (Cheselden[17], Gruber[50] [4 Fälle], Hallett[61], Kredel[81], Meckel[93], Otto[98], Schultze[149], Schwegl[118]).

VI. Semimembranosus: 7 Fälle (Gilis[40], Gruber[55], Loschke[85], Souza[123], Sperino[124], Symington[129], Turner[134]).

VII. Bauchmuskeln: 4 Fälle (Fröhlich[35], Guthrie[57], Henderson[63], Parker[101]).

VIII. Gemelli: 4 Fälle (Gruber[52], Meckel[92], Morton[94], Turner[134]).

IX. Deltoïdeus: 4 Fälle (Geipel[39], Gruber[43], Gruber[47], Otto[99]).

X. Latissimus: 4 Fälle (Damsch[19], Nunn[97], Linsmayer[83], Peiper[103] [auch Greif[42]]).

XI. Sternocleidom.: 3 Fälle (Damsch[19], Kredel[81], Stange[125]).

XII. Rhomboïdei: 3 Fälle (Bartels[6], Damsch[19], Linsmayer[83]).

XIII. Supra- u. Infraspinatus: 3 Fälle (Bettmann[13], Damsch[19], Geipel[39]).

XIV. Biceps br.: 3 Fälle (Geipel[39], Joessel[70], Macalister[86]).

XV. Kl. Handmuskeln: 2 Fälle (Fromont[36], Prinz[106]).

XVI. Quadric. fem.: 2 Fälle (Drachmann[22], Fürstner[38]).

XVII. Platysma: 2 Fälle (Remak[148], Zinn[146]).

XVIII. Extens. carpi uln.: 2 Fälle (Gruber[53], Turner[135]).

XIX. Longiss. dorsi: 1 Fall (Damsch[19]).

XX. Supinator long.: 1 Fall (Henle[64]).

XXI. Levator scap.: 1 Fall (Linsmayer[83]).

XXII. Intercostales: 1 Fall (Seitz[119]).

XXIII. Gesichtsmuskeln: 1 Fall (Israël[71]).

XXIV. Gastrocnemius: 1 Fall (Gruber[51]).

XXV. Subclavius: 1 Fall (Flesch[31]).

XXVI. Triceps brachii: 1 Fall (Geipel[39]).

XXVII. Brachialis int.: 1 Fall (Geipel[39]).

XXVIII. Glutaei: 1 Fall (Morton[94]).

XXIX. Extens. dig. Vpropr.: 1 Fall (Gruber[54]).

XXX. Flexor dig. subl. 1 Fall (Flesch[31]).

XXXI. Stylohyoïdeus: 1 Fall (Gunn[56]).

Aus der Tabelle geht vor Allem (in Uebereinstimmung mit der Meinung Erb's) das gewaltige Ueberwiegen der Häufigkeit der Brustmuskeldefecte über diejenige der Defectbildungen an anderen Skeletmuskeln hervor.[1]) Nun mag ja die Präponderanz zum Theil darin eine ungezwungene Erklärung finden, dass der Pectoralisdefect intra vitam ebenso deutlich zu erkennen ist, als auf dem Tische des Obducenten, dass sich somit hier die Fälle aus der klinischen und der anatomischen Praxis summiren, was bei den Gemelli, dem Quadratus femoris, den Rhomboïdei u. s. w. natürlich nicht der Fall ist. Ferner treibt sehr oft die ganz hochgradige Verunstaltung des Thorax den Patienten oder dessen Angehörige zum Arzte, was bei Muskeldefecten von geringerer kosmetischer Bedeutung nicht zutrifft. Ist demnach dieses riesige Plus zu Gunsten des Pectoralis-Defectes cum grano salis zu nehmen, so steht immerhin fest, dass die Brustmuskeln die Prädilectionsstelle für congenitale Muskeldefecte sind; das ergiebt sich z. B. wenn man nur die am Leichenmaterial erhobenen Befunde heranzieht, ferner auch durch einen Vergleich der Zahl der Defectbeobachtungen an den Pectorales (102) mit derjenigen an dem am nächsthäufigen befallenen Cucullaris (18) und dem Serratus anticus major (14), deren Abwesenheit ja ebenso verunstaltend wirkt, wie diejenige der Brustmuskeln. Die letzterwähnten Muskeln, die ja eine Prädilectionsstelle für die Dystrophie repräsentiren, nehmen beide, entgegen der Ansicht Erb's, auch in der Häufigkeitsskala der Defectbildungen eine hervorragende Stelle ein. — Ferner vermisste Erb in der ihm zur Verfügung stehenden Literatur Defecte des Latissimus, Deltoïdeus, Supinator longus; ich fand von den beiden ersteren je 4, von letzterem nur 1 Fall beschrieben. Zu dem von Erb citirten Falle von Fehlen des Quadriceps ist seit seiner Publication nur ein weiterer hinzugekommen.

Im Ganzen lässt sich also sagen, dass die congenitalen Muskeldefecte am häufigsten einige derjenigen Muskeln betreffen, die häufig und frühzeitig bei Dystrophia

[1]) Von der absoluten Häufigkeit der Brustmuskel-Defecte mag folgende Angabe Schlesinger's[115]) einen Begriff geben: er sah auf der Schrötter'schen Klinik in Wien bei einem Krankenmaterial von rund 54000 Patienten 5 Fälle, also etwa einen auf 11000 Kranke. —

musculorum progressiva zu Grunde zu gehen pflegen. Bedeutend abgeschwächt wird aber die Bedeutung dieser Constatirung dadurch, dass man berechtigten Zweifel hegen darf, ob bei den von anatomischer Seite beschriebenen Fällen nicht etwa auch Fälle erworbenen Muskeldefectes mit untergelaufen sind. Besonders gilt dies für die Literatur aus der Zeit, wo von Dystrophien noch Nichts bekannt war; ob übrigens der moderne descriptive Anatom den Gedanken an eine solche bei derartigen Anomalien stets gegenwärtig haben mag? Immerhin muss gesagt werden, dass auch anatomische Beobachtungen über Muskeldefecte bei Neugeborenen vorliegen, wobei also obiger Einwand wegfällt — z. B. die Fälle Rückert[113], Frickhöffer[31] u. s. w.

Es lohnt sich auch, aus der Literatur die Fälle von angeborenen Defecten ganzer Muskelgruppen herauszusuchen. Obwohl viel seltener als die isolirten Muskeldefecte, haben sie doch ein hohes theoretisches Interesse, weil sie vorwiegend solche Muskelcomplexe betreffen, die als typische Localisationen der Dystrophie bekannt sind. Einen solchen von Damsch[19] beobachteten Fall habe ich bereits auf S. 191 f. wiedergegeben: Defecte am Pectoralis maj., Cucullaris, Latissimus u. s. w. Kredel[81] beschreibt angeborenes doppelseitiges Fehlen der Cucullares, Sternocleidomastoïdei, Omohyoïdei und Sternocostalportionen der Pectorales majores bei einem 10jährigen Mädchen. Geipel[39] sah ein kleines Mädchen, bei dem folgende Muskeln bis auf wenige Rudimente fehlten: Deltoïdeus, Supra- und Infraspinatus, Serratus maj., Pectoralis maj., Biceps, Triceps, Brachialis. Linsmayer[83] hat einen Fall von Mangel der beiden Serrati ant. maj., der mittleren und unteren Cucullarisportionen, der Pars sternocostalis beider Pectorales majores, der Rhomboïdei, nebst Minderentwicklung des Latissimus dorsi und Levator scapulae als congenital gedeutet; allerdings wird man bei Durchsicht seiner Arbeit darüber, ob nicht beim 67jährigen Patienten eine abgelaufene progressive Dystrophie vorgelegen habe, getheilter Ansicht sein können. Die Combination von Pectoralis major, minor, Rhomboïdeus, Serratus ant. maj. sah Bartels[6]. Diejenige: Pect. maj., Cucullaris fand sich im Falle, den Damsch[19] seinen mikroskopischen Untersuchungen zu Grunde legte; bei einem

von Matura[91] beschriebenen Falle fehlt dazu noch der Pect. minor. Nunn[97] sah den Defect des Pectoralis major mit demjenigen des Latissimus dorsi vergesellschaftet. Bei dem von Seitz[119] publicirten Falle von Mangel des linken Pectoralis minor, der linken Sternocostalportion des Pectoralis major und der Intercostales an der linken vorderen Brustwand waren Latissimus und Serratus anticus major sehr schwach entwickelt. Relativ häufig sind Pectoralis und Serratusdefecte zusammen beobachtet worden (je einmal von Bruns und Kredel[16], Poland[104], Froriep[37], Kalischer[74], Pulawski[107], Haeckel[59], zweimal von Rieder[111]); bald fehlten bloss die meisten, bald alle Zacken des Serratus; im Falle von Poland[104] war überdies der Obliquus abdominis externus von Nabelhöhe an sehnig. Ein Unicum repräsentirt der Fall Israël's[71], wo Pectoralisefect mit Gesichtsmuskeldefecten einherging; hier drängt sich die Analogie mit dem „type facio-scapulo-huméral“ von Landouzy-Déjerine auf. Ebenfalls alleinstehend ist eine Beobachtung von Prinz[106], wo der Defect zugleich Pectoralis, Thenar und Hypothenar betraf; letztere sind zwar im Allgemeinen bei myopathischer Muskelatrophie im Gegensatz zur spinalen unbetheiligt, jedoch in mehreren Fällen auch befallen gefunden worden.

Bei der Durchsicht dieser combinirten Formen von Muskeldefecten muss es ohne Weiteres auffallen, dass sich sozusagen alle diese Combinationen im Rahmen der „Dystrophiemusculatur“ bewegen, und man wird sich kaum der Versuchung erwehren können, hier mehr als eine bloss zufällige Coïncidenz zu vermuthen.

Haben wir bisher aus der Art der publicirten Fälle von Muskeldefecten Anhaltspunkte für die Auffassung derselben als Endresultat eines nach seinem Ablaufe stationär gebliebenen pathologischen Processes gesucht, so müssen wir jetzt derjenigen Thatsachen gedenken, die zu Gunsten der entgegengesetzten Anschauung sprechen: der Anschauung nehmlich, dass jene Defecte als einfache angeborene Missbildungen zu betrachten seien. In diesem Sinne fällt schwer ins Gewicht die gewaltige Zahl der Beobachtungen, wo Missbildungen aller Art, bald vereinzelt, bald zahlreich, neben den congenitalen Defecten vor-

handen waren. Ganz auffallend und höchst interessant ist aber das besonders häufige Wiederkehren ganz bestimmter Missbildungen bei bestimmten Muskeldefecten, welches die Versuchung nahelegt, von typischen Begleitmissbildungen der betreffenden Muskelanomalie zu reden.

Bei dem häufigsten Muskeldefect, demjenigen an den Pectorales, ist es vor Allem eine wohl charakterisirte Missbildung der Hand, nehmlich Syndaktylie mit Schwimmhautbildung und Verkümmerung der Phalangen: dieselbe fand ich nicht weniger als 14mal beschrieben (Poland[104], Stintzing[128], Berger[11], Hofmann[65], Bruns und Kredel[16], Benario[8], Sklodowski[121], Guttmann[58], Peiper[103], (auch Greif[42]), Young[142], Thomson[132], Kalischer[74]), (auch Joachimsthal[69]), Preu[105], Aberchrombie[1]). In einem weiteren Falle (Ritter[113]) lief der Arm in einen einzigen Finger aus, in einem andern (Little cit. b. [105]) bestand intrauterine Amputation des Vorderarms.

Ebenso sind Knochendefecte am Thorax, die oft zu Lungenhernien Anlass geben, eine häufige Begleiterscheinung des Pectoralisdefectes: wir treffen sie in 15 Fällen erwähnt (Seitz[119], Froriep[37], Frickhöffer[34], Pulawski[107], Volkmann[136], Haeckel[59], Schlözer[116], Thomson[132], 3 Fälle von Rieder[111], Schlesinger[115], Ried[109], Ritter[113], Bartels[6]).

In dritter Linie kommen die Anomalien der Wirbelsäule, meist reine Skoliose, deren Convexität sowohl nach der defecten, als nach der gesunden Thoraxseite gerichtet sein kann, seltener Kyphoskoliose oder gar blosse Kyphose; ich konnte 14 Fälle zusammenstellen (Hofmann[65], Kalischer[74], (auch Joachimsthal[69]), Sklodowski[121], Frickhöffer[34], Haeckel[59], Preu[105], Ebstein[23], Greif[42], (2 Fälle), Bäumler[5], v. Noorden[95], Seitz[119], Pulawski[107], Kredel[79]).

In 10 Fällen wird ferner Verkürzung oder Atrophie des Arms der betreffenden Seite hervorgehoben, und zwar von Stintzing[128]), Berger[11]), Eulenburg senior[26]), Hofmann[65]), Bruns und Kredel[16]), Benario[8]), Guttmann[58]), Kalischer[74]), Zimmermann[145]) und Preu[105]). —

Zu den häufigeren Begleitmissbildungen des Brustmuskeldefects kann man noch folgende rechnen: Anomalien der

Scapula, und zwar theils Hypoplasie derselben, theils deren Hochstand, die sogenannte Sprengel'sche Difformität (9 Fälle: Haeckel[59], Rieder[110], Pulawski[107], Greif[43], Bruns und Kredel[16], Bartels[6], Schlesinger[115], Kalischer[74], Preu[105]); Flughaut-Bildung zwischen Thorax und Oberarm (10 Fälle: Bruns und Kredel[16], Benario[8], Guttmann[58], Kalischer[74], Pulawski[107], Rieder[111], Schmidt[117], Zimmermann[145], Sklodowski[131], Preu[105]), — bei den beiden letzten Fällen war die betreffende Missbildung nur andeutungsweise vorhanden); völliges Fehlen der Mamma, beziehungsweise Mammilla der abnormen Brustmuskelseite (8 Fälle: Froriep[37], Kalischer[74] (auch Joachimsthal[69]), Seitz[119], King[76], 2 Fälle von Thomson[132], Greif[43], Ried[109]).

Weitere Bildungsanomalien sind, ohne bei Pectoralisdefecten häufiger vorzukommen, dennoch in mehreren Fällen der letzteren zur Beobachtung gelangt. So fanden Haeckel[59], Rieder[110], Seitz[119] und Kredel[79] eine übermässige Krümmung der Clavicula; Medianlagerung des Herzens beschrieben Azam und Casteret[4], Schlesinger[115] und (in 2 Fällen) Rieder[110]. — Mehrmals sah man bei defecter Brustmusculatur in derselben Region eine Entwicklung überzähliger Muskeln. Gruber[44] beschreibt einen Musc. interclavicularis anticus digastricus und einen Musc. sternoclavicularis anticus bei fehlender Portio clavicularis des Pectoralis maj.; Berger[11] und Eulenburg[37] fanden bei Defect der Portio sternocostalis die accidentelle Portio abdominalis vor. — Hemiatrophie des Gesichts beobachteten Stintzing[128] und Bartels[6], massenhafte Naevi vasculosi Schlesinger[115], und Israël[71]. — Mit Entwicklungsstörungen des Gehirns mögen die von Berger[11] und Schmidt[117] beobachteten Fälle von Pectoralisdefect einhergegangen sein; beim 9jährigen Patienten des ersteren Autors bestand sogenannte „congenitale Bulbärparalyse“, eine Entwicklungshemmung des bulbären Articulationsentrums; der 6jährige, von Schmidt untersuchte Knabe wies seit der normalen Geburt doppelseitige Abducens- und Facialislähmung auf, nebst Störungen des Hypoglossus.

Je eine Beobachtung liegt vor über die Combination des Pectoralisdefects mit folgenden Missbildungen: Hemiatrophie

des Körpers (Berger[11]), Anomalien der Halsvenen (Gruber[46]), Onychogryphosis (Benario[8]), Manus vara und Pes equinus (Geipel[39]), Polymastie (Azam[4]), endlich einer complicirten Missbildung des Gesichts (Israël[71]).

Die Durchmusterung, die wir an den als Paradigma angenommenen Fällen von Pectoralisdefect vorgenommen haben, wird man mit demselben Resultate mit den publicirten Fällen sonstiger Muskeldefecte anstellen. Auch hier sehr häufig Combination mit Bildungsanomalien aller Art. Nur wenige seien als Beispiele angeführt. So kommt einmal neben doppelseitigem angeborenem Cucullaris —, Sternocloidomastoïdeus —, Omohyoïdeus — und Pectoralisdefect eine Gaumenspalte vor (Kredel[81]). Ein ander Mal ist congenitaler Mangel des Serratus mit Atresia ani vaginalis, Rippen- und Kreuzbein-Defect vergesellschaftet (Piering[147]). Bei Defect der Thenarmusculatur sind überzählige Lumbricales, bei Defect des Extensor carpi ulnaris ein accessorischer Suralis vorhanden (Fromont[36] beziehungsweise Turner[134]). Bei partiellem Quadricepsdefecte ein Hydrocephalus (Fürstner[38]).

Ein besonderes Interesse beansprucht der Befund von Jul. Wolff[137]: Flughautbildung zwischen Ober- und Unterschenkel bei Defect des Musculus biceps femoris und zahlreichen sonstigen Missbildungen am übrigen Körper. Diese Flughautbildung ist ein bemerkenswerthes Pendant zu derjenigen zwischen Thorax und Oberarm, die bei Pectoralisdefect eine relativ häufige Erscheinung ist. Bruns und Kredel[16] haben die Vermuthung ausgesprochen, es möchte sich bei solchen Flughautbildungen um nichts Anderes handeln, als um fehlerhaft angelegte und abnorm entwickelte Muskelrudimente, welche natürlich mit dem Muskeldefect in engster Verbindung stehen. Bei ihrem Patienten wurde die Flughaut zwischen Brust und Arm operativ beseitigt und zwischen beiden Hautblättern fand sich eine dicke sehnige Masse, die sich in der Richtung des (fehlenden) Musculus pectoralis major fortsetzte. Andere Autoren, z. B. Basch[150], halten jedoch daran fest, die Flughautbildung als Ausdruck einer unvollkommenen Gliederung anzusehen, der sich von Seiten der Nerven, Muskeln und Knochen eine Wachsthumshemmung zugesellen kann, alles in Folge eines äusseren Widerstandes.

Uebrigens weisen auch die absichtlich nicht in den Bereich dieser Erörterungen einbezogenen Augenmuskeldefecte häufig genug begleitende anderweitige Bildungsanomalien auf; von solchen weiss Kalischer[74], Astigmatismus, Amblyopie, Mikrophthalmus, Epicanthus, Uvula bifida, abnorme Finger- und Phalangenbildung, Trichterbrust u. s. w. anzuführen.

Einer Begleiterscheinung der angeborenen Brustmuskeldefecte habe ich bisher nicht gedacht, obwohl oder besser weil sie so häufig ist, dass wir sie beinahe in allen Fällen wo auf ihr Vorhandensein geachtet wurde, hervorgehoben finden. Die auffallende Häufigkeit rechtfertigt gesonderte Betrachtung. Es handelt sich nehmlich um einen stets wiederkehrenden Complex gewisser trophischer Störungen des über der defecten Musculatur gelegenen Integuments. Die Haut ist nehmlich dünn und gespannt, derb, und fest mit der Fascie fixirt. Der Panniculus adiposus ist gering bis fehlend. Die abnorme Brustseite zeichnet sich von der gesunden durch die auffallend spärlichere Behaarung aus; dasselbe gilt von den beidseitigen Achselhöhlen. Die Mammilla endlich ist klein, zuweilen sogar eingezogen, ihre Areola schmal und blass, und die Warze steht höher am Thorax als auf der andern Seite. Diese Hypoplasie, Aufwärtsverschiebung und Pigmentarmuth der Brustwarze war auch in meinem Falle deutlich, wie ein Blick auf die beigegebene Skizze zeigt. — Nur in einem Falle der Literatur (Bowman[15]) findet sich meines Wissens die Mammilla ausdrücklich als normal bezeichnet. Dagegen wurde sie dreimal nach unten, statt nach oben verschoben gefunden (Greif[42], Schlesinger[115], Zimmermann[145]). In 2 Fällen wurde ein stärkerer Haarwuchs auf der Seite des Defectes constatirt (Benario[8], Greif[42]).

Ist man nun geneigt, die Abnormitäten des Integumentes ohne Weiteres in die Rubrik „Missbildung“ zu schieben, wie dies die meisten bisherigen Beobachter gethan haben, dann müssen sie, bei ihrem fast ausnahmslosen Vorkommen, auch zu Gunsten einer ähnlichen Auffassung der Pectoralisdefecte in die Wagschale fallen, und zwar umsomehr, als bei den erworbenen Muskeldefecten Aehnliches sich nicht findet. Jedoch der Ausdruck „Missbildung“ dürfte hier wohl etwas willkürlich sein: die Dünnheit der Haut, die schwache Entwicklung der Mammilla,

die Armuth an Pigment, Fett und Haaren lassen kaum eine andere Bezeichnung zu, als diejenige „trophische Störung“ — was allerdings zur Erklärung dieses bei Pectoralisdefect regelmässigen Befundes herzlich wenig beiträgt. Der Hochstand der Mammilla dagegen lässt sich ganz ungezwungen aus der erwähnten „trophischen Störung“ der Haut ableiten: sie wird selbstverständlich bei dünner straffer Haut und fehlendem Fettgewebe höher stehen, als wenn sie, der Schwere folgend, bei schlaffem Integumente dem Zuge eines reich entwickelten Panniculus nachgeben kann.

Sind wir nun geneigt, an der Antithese: Krankheit oder Missbildung festzuhalten, so müssen wir nach Durchsicht der einschlägigen Casuistik gestehen, dass deren Resultat nicht geeignet ist, der Wagschale zu Gunsten einer dieser beiden Eventualitäten den Ausschlag zu geben. Argument steht wider Argument. — Bald imponirt uns die grosse Häufigkeit der mit unzweifelhaften Missbildungen vergesellschafteten Fälle, die ja geradezu zur Annahme drängen, auch die Muskeldefecte als solche anzusprechen. Bald fällt uns wieder die merkwürdige Prädilection der Defectbildungen für dieselben Muskeln auf, die als Lieblingslocalisationen einer wohlcharakterisirten Muskelkrankheit wie der Dystrophia progressiva juvenilis bekannt sind — und erst recht besticht uns das nicht seltene Befallensein von für Dystrophie geradezu typischen (um nicht zu sagen: pathognomonischen) Muskelcombinationen. Dann treten uns wieder die beinahe regelmässig den Pectoralisdefect begleitenden eigenartigen trophischen Störungen des Integuments entgegen und bereiten der theoretischen Stellungnahme noch grössere Schwierigkeiten.

Aber sind wir überhaupt berechtigt, die oben erwähnte Antithese in ihrer ganzen Schärfe aufrecht zn erhalten? Darf insbesondere die Dystrophie, als deren Endstadium Erb und Damsch, denen auch Bernhardt[152] sich anschliesst, einen Theil der sog. congenitalen Muskeldefecte aufgefasst wissen wollen (während ja mein Fall eine solche Deutung nicht zulässt) — darf die Dystrophie als etwas dem Begriffe der Missbildung, der fehlerhaften Keimanlage, ganz Fernstehendes betrachtet werden? Dagegen spricht ja schon der Umstand, dass auch bei

der Dystrophia musculorum progressiva Bildungsanomalien, wie Trichterbrust und Schädeldifformitäten nicht selten sind (Schultze, citirt bei Kalischer[74] sah sie 5mal in 11 Fällen!); auch kommen andere angeborene Missbildungen vor, am Kiefer u. s. w. — Nur der Erwähnung bedarf ferner die Thatsache des familiären Auftretens der Dystrophie, die ja auch nachdrücklich in demselben Sinne spricht. — Endlich sei noch der Gowers-schen Erklärung von der Natur der Dystrophie gedacht:

Nach Gowers[157] sollen nehmlich die Bedingungen, unter denen letztere entsteht, zeigen, dass es es sich dabei um eine angeborene Erkrankung handle, welche das Resultat eines perversen Wachsthums sei, und dass die Anlage dazu vom Keime ausgehe, aus dem der Embryo entstand. Als Stütze hierfür führt Gowers an, dass eine Form von angeborenem Tumor existirt, dessen Structur fast genau dieselbe ist, wie die der an Pseudohypertrophie erkrankten Muskeln. Er giebt die Abbildung eines Schnittes aus einem Myolipom, welches am Conus medullaris des Rückenmarks eines Patienten sass, dessen Muskeln gesund waren. Dieses Bild könnte nun gerade so gut ein Fragment eines an der pseudo-hypertrophischen Form der Dystrophie erkrankten Muskels darstellen. „Ein solcher Tumor an solcher Stelle“, folgert nun Gowers, „muss congenitalen Ursprungs, und zwar in Folge von abnormer Localisirung einiger embryonaler Elemente, aus denen sich das Muskelgewebe entwickelt, entstanden sein, und sein Vorkommen beweist, dass der bei der Pseudohypertrophie gefundene Zustand aus solchem Keimgewebe entstehen kann.“

Nach Gowers'scher Auffassung wäre somit die Ursache der Dystrophie eine angeborene Keimanlage der Muskeln zu perversem Wachsthum, eine im Keim bedingte mangelhafte Vitalität des Muskelgewebes — auf welche dann die fibröse Sklerose und die secundäre Fetteinlagerung folgt. Auch dieser Autor bringt die angeborenen Pectoralisdefecte mit der progressiven Muskelatrophie in Zusammenhang. Es sei leicht zu verstehen, dass ein Defect in dem embryonalen Gewebe des Muskelsystems ebensowohl qualitativ wie quantitativ sein könne.

Können wir nun auch den Argumentationen Gowers' eine beweisende Kraft nicht zusprechen, so tragen mehrere interessante

Fälle der Casuistik sehr dazu bei, die Grenze zwischen congenitalem Defect und Dystrophie — zwischen „quantitativem“ und „qualitativem“ Defect als eine künstliche erscheinen zu lassen.

Hierher gehören die Beobachtungen von angeborenem Defect und Dystrophie bei demselben Individuum. So sah Fürstner[38] einem Falle von angeborenem Defect im Vastus internus sich später eine Schwäche im Peronaeusgebiete zugesellen, auf Grund deren er die Ansicht formulirt, der angeborene Defectzustand scheine eine Disposition zur Dystrophie gesetzt zu haben. Oppenheim[164] hebt hervor, dass bei der Dystrophia musculorum progressiva der Pectoralis maj. und der Latissimus in ihrem untern Theile frühzeitig atrophiren oder von Haus aus gänzlich fehlen können. Kalischer[74] citirt Fälle von van der Weyde, Gowers und Oppenheim, in welchen sich eine progressive Muskeldystrophie bei Individuen entwickelte, die von Geburt an Muskeldefecte im Gesichte zeigten.

Andrerseits sehen wir, dass auch die Dystrophie, sozusagen unter den Augen des beobachtenden Arztes, isolirten, vollständiger, einseitigen, stationären Schwund eines Muskels zu setzen vermag, in einer Weise, die allgemein als für angeborene Defect-Bildung charakteristisch dargestellt wird, dass also das Wort „progressiva“ kein ständiges Epitheton jenes Leidens sein sollte. Als Beispiel erwähne ich einen kürzlich von Bender[151] publicirten, sehr lehrreichen Fall, wo bei einem Mädchen im Pubertätsalter ein isolirter, linksseitiger Cucullarisschwund auftrat, den der Autor nach differential-diagnostischer Discussion als eine ausnahmsweise nicht progressiv gewordene juvenile Muskeldystrophie bezeichnet.

Nun muss aber wieder gesagt werden, dass gegenüber der exquisit familiären Dystrophie es als bedeutender Unterschied auffallen muss, dass congenitale Defecte sozusagen immer als isolirte Erscheinung in einer Familie auftreten. Eine der seltenen Ausnahmen, die ich entdecken konnte, bilden von Greif[42] publicirte Fälle, die allerdings sehr bemerkenswerth sind: es handelt sich nehmlich um den Vater und den Bruder des Autors, beide mit linksseitigem Pectoralisdefect behaftet, während er selbst links einen bedeutend schwächeren Pectoralis major aufweist.

Wenn nun auch die vorhergehenden Erörterungen sich auf

das durch die Publicationen Erb's und Damsch's in den Vordergrund des Interesse gerückte Verhältniss zwischen congenitalen Muskeldefecten und progressiver Muskelatrophie beziehen, und wir wohl im Auge behalten, dass der mikroskopische Befund in unserem Falle mit demjenigen bei letzterer Erkrankung nicht homologisirbar ist, so haben wir dennoch das Recht, diejenigen Argumente, welche die Grenzen zwischen Muskelkrankheit und Muskeldefect zu verwischen geeignet sind, zur Klarlegung unserer Beobachtung ins Feld zu führen. Haben wir doch neben den vollkommen fehlenden Muskelpartien eine ganze Gruppe von Muskeln, die in verschiedenem Maasse makroskopische, mikroskopische, auch klinische Zeichen unzweifelhafter Erkrankung an sich tragen. Ob sich die pathologischen Befunde nur auf diese Muskeln beschränkten, darüber lässt sich Nichts vermuthen, da nur von ihnen Material zur Untersuchung entnommen wurde. Immerhin muss ich gestehen, dass mir eine grössere Verbreitung der Muskelerkrankung nicht unwahrscheinlich ist. Jedenfalls liegt die Versuchung nahe, Defect und Muskelerkrankung in Zusammenhang zu bringen, und die Hypothese, beide mögen aus einer gemeinsamen Ursache entprungen sein, hat viel Verlockendes. Die Gowers'schen Ausdrücke: „angeborene Anlage zu perversem Wachsthum", „mangelhafte Vitalität des Muskelsystems" drängen sich auf. Und für diese Auffassung bietet die Durchsicht der Casuistik, auch wenn wir die Beziehung der Defecte zur Dystrophie nun ganz ausser Acht lassen, einige nicht bedeutungslose Anhaltspunkte.

Greif[42] hebt hervor, dass, bei einem seiner Fälle einseitigen Brustmuskel-Defects, auf der andern Seite der Pectoralis major zwischen seiner sternocostalen und seiner clavicularen Portion eine Lücke aufwies. Dieselbe Beobachtung machten später Azam und Casteret[4]; bei einem ihrer Fälle wies der linke, „gesunde" Pectoralis auf der zweiten Rippe ein Interstitium auf, welche eine directe Fortsetzung der durch das Fehlen der rechten Sternocostal-Portion bedingten Depression darstellte. Den Autoren schien dieses Verhalten mit Recht von besonderer Bedeutung. „On peut se demander", schreiben sie, „si le même processus, qui a fait disparaître les faisceaux inférieurs du pectoral droit, n'a pas été en quelque sorte esquissé à gauche,

mais il aurait limité son action à la division du muscle en deux parties: la supérieure symétrique de celle du côté droit, l'inférieure correspondant à la partie disparue à droite."

Eine dritte derartige Beobachtung verzeichnet Schlesinger[125] (siehe oben, S. 193): auch er fasst die Lückenbildung im Pectoralis mojor der „gesunden" Seite als ein Zeichen der angeborenen Schwäche und Widerstandslosigkeit der Brustmusculatur auf[1]).

Sehr selten ist der in meinem Falle verzeichnete Befund myoklonischer Zuckungen in verschiedenen Muskeln von Brust, Schulter und Oberarm. Ihm zur Seite zu stellen wäre nur der Patient Erb's (siehe oben S. 188), mit seinen Zuckungen der Hals- und Gesichtsmusculatur und seiner eigenthümlichen motorischen Unruhe. Eine Beobachtung von mit Myotonie und Tetanie combinirtem, einseitigem Fehlen der Musculi supra- und infraspinati hat Bettmann[18] publicirt. Eine gewisse Bedeutung gewinnt diese Combination von Thomsen'scher Krankheit mit congenitalem Muskeldefect durch die von Erb hervorgehobene, überraschende Analogie zwischen den Schnitten aus seinem defecten Cucullaris und denjenigen aus Thomsen'schen Muskeln.

Es wäre nun noch nothwendig, in Kürze der verschiedenen Einwände zu gedenken, welche gegen die von Erb und Damsch angebahnte Auffassung eines Theiles der Fälle von Muskeldefect, — und zwar speciell von Pectoralisdefect, der ja die übrigen an Häufigkeit übertrifft —, von zahlreichen andern Autoren erhoben worden sind.

Der meines Erachtens wichtigste Einwand, den ich bereits gewürdigt habe, stützt sich auf das beinahe ausnahmslose Vorkommen typischer, trophischer Störungen des Integuments (Atrophie, Pigmentarmut, Hochstand der Mammilla, spärliche oder fehlende Behaarung, Straffheit und Dünne der Haut) bei den angeborenen Defecten der Brustmusculatur, während bei den nach der Geburt erworbenen nirgends dergleichen verzeichnet ist.

[1]) Dass eine solche angeborene Schwäche die gesammte Musculatur betreffen kann, beweist der eigenartige, von Butz[153] mitgetheilte Fall congenitaler allgemeiner Muskelhypoplasie.

Die Combination mit Missbildungen, die am häufigsten gegen die Auffassung von Erb und Damsch ins Feld geführt wird, constituirt dagegen, wie bereits erwähnt, durchaus kein schlagendes Argument, da nicht selten die Dystrophie solche Individuen befällt, die von Geburt an mit verschiedenen Bildungsanomalien behaftet sind. Immerhin muss die grosse Häufigkeit der begleitenden Abnormitäten, sowie das Wiederkehren bestimmter typischer Missbildungen (Syndactylie, Flughaut, Thoraxspalte u. s. w.) bei den angeborenen Pectoralisdefecten in hohem Grade auffallen.

Ferner hat man wiederholt die fast constante Einseitigkeit des Defectes gegenüber den doppelseitig verlaufenden dystrophischen Processen hervorgehoben. Nun wird aber der Gegensatz schon durch Fälle von Dystrophia musculorum, wie der S. 210 angeführte Fall von Bender[151], abgeschwächt. Ferner erweisen sich doppelseitige Fälle von Pectoralisdefect bei Durchsicht einer grösseren Literatur als nicht gerade selten. Und ziemlich sonderbar ist es, dass die Einseitigkeit des Defects für seine Natur als Missbildung sprechen sollte; wissen wir doch, dass zahlreiche Missbildungen, wie z. B. Hyper- oder Syndaktylie, sich gerade durch das häufige bilaterale Vorkommen auszeichnen.

Ein Autor (Kalischer[74]) hebt des Weiteren als bedeutsam hervor, dass bei den congenitalen Pectoralisdefecten nur selten Theile des Latissimus oder des Serratus mitbetroffen würden, und dass der Process später nie auf andere Muskeln überginge. Nach der oben gegebenen Zusammenstellung ist jedoch für die Combination mit Latissimus- oder Serratusdefect das Prädicat „selten“ nicht am Platze, und gegen die zweite Behauptung Kalischer's kann, wie bereits erwähnt, das Zeugniss von Gowers und Oppenheim angerufen werden.

Häufig wird als sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal auf das Fehlen von Lähmungszuständen und wesentlichen Functionsstörungen bei den angeborenen Muskeldefecten hingewiesen, die bei den durch myopathische Processe erworbenen fehlen sollen. Nun ist allerdings bei den congenitalen Defecten die mangelnde Functionsstörung ein fast ausnahmslos vorhandenes und ausserordentlich in die Augen springendes Symptom. Geradezu ver-

blüffend sind in dieser Hinsicht Fälle wie der von Rieder[111], dessen Patient, von Beruf Bereiter, trotz linksseitigen Defectes des Pectoralis min., der Portio sternocost. pectoralis majoris, sowie das Serratus ant. maj., nebst Trichterbrust, Rippendefect, Medianlagerung des Herzens, Lungenhernie und Flughaut, als vorzüglicher Reiter und Turner sich hervorthat — oder gar jener Fall von Stintzing[128], wo ein Student mit linksseitigem Defect der Brustmuskeln Linkshänder war und mit der linken Hand sich auf der Mensur zu schlagen pflegte! Andere Patienten mit Pectoralisdefect werden als gute Schwimmer, als Lastträger u.s.w. geschildert, und dabei kommt ja die Muskelwirkung des Pectoralis hauptsächlich bei solchen Bewegungen in Betracht wie Zuhauen beim Fechten, Lastentragen, Zusammenführen der Handflächen beim Schwimmen. Es mag sich wohl um vicariirendes Eintreten anderer Muskeln handeln; so hat nach Duchenne de Boulogne[154] die Pars clavicularis des Deltoideus eine ähnliche Wirkung, wie diejenige des Pectoralis major. — auch können die Rhomboïdei, der Supra- und Infraspinatus, die unteren Fasern des Latissimus dorsi, der Teres major, der Cucullaris, ja sogar Theile des Triceps und Biceps brachii bei geeigneter Combination die fehlenden Pectorales ersetzen. In der That wurden bei Pectoralisdefect einzelne dieser Muskeln, besonders der Deltoïdeus, nicht selten compensatorisch hypertrophisch befunden. Immerhin stellt es sich bei sorgfältiger Functionsprüfung heraus, dass bei congenitalem Pectoralisdefecte einzelne, specialisirte Bewegungen, die gewöhnlich dem alltäglichen Leben fernliegen, nicht ausgeführt werden können: so konnte Stintzing's Student in der Schule das „Hängen in Knickstütze“ nicht bewerkstelligen; in einem Falle Overweg's[100] konnte zwar ein Rekrut mit rechtsseitigem Pectoralisdefect alle Bewegungen kräftig ausüben, brachte jedoch in der Turnstunde den „Klimmzug“ nicht fertig, und konnte ferner beim Schiessen den Gewehrkolben nicht fest anstemmen, was ihm das sichere Zielen unmöglich machte. — Auf der anderen Seite muss hervorgehoben werden, dass auch in sehr schleichend verlaufenden Fällen von Dystrophie die intacten Muskeln die Aufgabe der atrophirten auf sich nehmen können.

Von sonstigen Unterscheidungsmerkmalen wird noch betont:

das Fehlen von Hypertrophien, bezw. Pseudohypertrophien anderer Muskeln bei angeborenem Muskeldefecte. In der That habe ich dies (natürlich abgesehen von den bereits besprochenen compensatorischen Hypertrophien) als durchwegs richtig befunden.

---

Nachdem wir uns nun eingehender mit der hauptsächlich von Erb und Damsch vertretenen Ansicht über die Natur der angeborenen Muskeldefecte beschäftigt, ist es noch nothwendig, auch die zahlreichen anderen Erklärungsversuche der uns beschäftigenden Anomalie zu durchgehen und Rechenschaft darüber zu suchen, in wie fern sich für oder gegen diese verschiedenen Hypothesen Argumente erbringen lassen.

Die verbreitetste Auffassung der angeborenen Muskeldefecte, nehmlich diejenige der Missbildung, hat bereits weiter oben Erwähnung und Erörterung gefunden, wobei auch schon gesagt wurde, dass als wichtigste Stütze hierfür die überaus häufige Combination mit mannigfachen sonstigen angeborenen Abnormitäten hervorgehoben wird. Unter den Begriff „Missbildung“ fallen bekanntlich 2 verschiedene Dinge. Erstens kann sie einer Anomalie der Keimanlage ihre Entstehung verdanken, d. h. aus einer einfachen peripherischen fehlerhaften Anlage oder Aplasie entspringen, einem Fehlen des Wachthumstriebes; zweitens aber kann es sich um das Resultat der Einwirkung von local wachsthumshindernden Schädlichkeiten handeln, also um eine Entwicklungshemmung. Nehmen wir den Pectoralisefect als Paradigma, so kommt in Betracht, ausser dem Druck eines Uterusmyoms u. s. w. auf den Thorax des Foetus, auch das Anpressen des eigenen Armes an die betreffende Brustseite bei mangelndem oder spärlichem Fruchtwasser. Die häufigen Begleiterscheinungen, wie seitliche Thoraxspalte, Syndaktylie, Fehlen der Mamma, Verkürzung und Atrophie des betreffenden Armes, Verkümmerung der Phalangen, vielleicht auch Flughaut-Bildung, liessen sich ebenfalls aus letzterer Pathogenese ableiten. Doch spricht gegen dieselbe die eigenthümliche Localisation des Defects, die besonders oft sich auf die Sternocostalportion beschränkt, unter Schonung der Pars clavicularis, — genau so, wie man es sehr häufig bei progressiver Muskeldystrophie findet! Ferner genügt die letzterwähnte locale Entstehungsursache nicht

zur Erklärung der mit weiter entfernten Missbildungen combinirten Fälle.

An dieser Stelle muss auch der Ansicht v. Kupffer's (cit. b. 113) gedacht werden, eine ungewöhnliche Ausdehnung der Pericardialhöhle möchte als Ursache für die mit Rippendefect verbundenen Fälle von Pectoralisdefect eine Rolle spielen. Anatomische Belege für diese Hypothese scheinen hingegen zu mangeln.'

Auch an fehlende oder schlechte Gefässversorgung als Ursache congenitaler Muskeldefecte hat man gedacht; nur ein Fall wurde anatomisch darauf untersucht, und zwar von Rückert[113], welcher weder ein Fehlen, noch eine mangelhafte Ausbildung der zuführenden Arterien finden konnte.

Derselbe Autor dachte bei der Obduction seines Falles (eines 5tägigen, hereditär-syphilitischen Knaben mit Pectoralisdefect) an die Möglichkeit eines foetalen entzündlichen Processes, dem die zu Grunde gegangenen Muskelpartien zum Opfer gefallen wären. Offenbar schwebte ihm das bekannte Bild der intrauterin verlaufenden „Dystrophia musculorum fibrosa“ des Sternocleidomastoïdeus vor. Auf Grund des autoptischen Befundes liess sich jedoch die Möglichkeit von der Hand weisen, dass die Muskeln in Folge eines foetalen Entzündungsprocesses verschwunden seien, da von einem solchen sich doch beim Neugeborenen irgend welche Spuren hätten müssen nachweisen lassen.

Ferner erwog derselbe Autor die Möglichkeit des Mangels der betreffenden motorischen Nerven und untersuchte darauf hin seinen Fall, — aber ebenfalls mit völlig negativem Resultate.

Eine grössere Bedeutung kommt der Hypothese einer myelogenen Entstehung zu, d. h. derjenigen, welche als Ursache der congenitalen Muskeldefecte Atrophie oder Aplasie der trophischen Centren der betreffenden Muskeln, also Kernschwund in den Vorderhörnern des Rückenmarks annimmt.[1]) Bei den Augenmuskeldefecten, der sog. „congenitalen Ptosis“ scheint nach den

[1]) Immerhin müssen die Untersuchungen von Leonowa's[162] berechtigte Zweifel an dieser Hypothese auftauchen lassen; fand doch Verfasserin bei einem Falle von Anencephalie und Amyelie, trotz vollkommenen Fehlens der Vorderhörner und deren Kerne, sowie der motorischen Nerven, normale quergestreifte Skelet- und Augenmusculatur vor.

Arbeiten von Möbius[163] u. A. letzterem eine gewisse Rolle zuzukommen. Hier ist auch in einem Falle die anatomische Bestätigung erbracht worden, und zwar durch Siemerling[166], auf dessen in vielen Beziehungen lehrreiche Arbeit hier verwiesen sei. Allerdings dürften Siemerling's Ergebnisse wohl nur mit grösstem Vorbehalt zur Aufklärung der Frage der congenitalen Muskeldefecte heranzuziehen sein: er fand nehmlich bei einem Paralytiker mit einseitigem congenitalem Augenmuskeldefect eine doppelseitige Kernerkrankung und dazu auf der Seite des Defects krankhafte Veränderungen des Nerven und des Muskels; letztere bestanden in Zerfall und unregelmässigem Caliber der Fibrillen. Immerhin muss die Möglichkeit centraler Entstehungsursache, sowohl für die Frage der Augenmuskeldefecte, als auch für die uns beschäftigende der Skeletmuskeldefecte volle Aufmerksamkeit zugewandt werden. Darum dehnte ich die mikroskopischen Untersuchungen auch auf das Halsrückenmark meines Falles aus, was bisher meines Wissens nur in 2 Fällen geschehen ist, nehmlich in denjenigen von Damsch[19] und Schlesinger[115], über deren Ergebnisse hier kurz referirt werden soll.[1])

Damsch sagt nun leider in seiner kurzen Mittheilung nichts über die Vorderhörner und deren Zellen aus: man wird wohl nicht fehlgehen, anzunehmen, dass sie eben keine Besonderheiten aufwiesen. Im Bereiche des Cervicalmarkes fanden sich dagegen in grosser Ausdehnung degenerative Processe im centralen Theile der Burdach'schen Stränge, und zwar der linken Seite (der Defect sass rechts!), und ebenso in den Pyramiden-Vorderstrangbahnen beiderseits, rechts stärker als links.

Schlesinger konnte durch Serienschnitte feststellen, dass auf der Seite des Defects im Halsmark durch 3 Segmente hindurch (5., 6. und 7. Cervicalsegment) die medial gelegene

[1]) Nachtrag bei der Correctur. Zu diesen beiden Fällen ist in jüngster Zeit noch ein dritter gekommen. Es hat nämlich Obersteiner[149a] das Cervicalmark des, von mir weiter oben erwähnten, unterdessen verstorbenen Patienten von Linsmayer[83] einer sehr minutiösen mikroskopischen Betrachtung unterzogen und seine Resultate veröffentlicht. Er konnte keine als pathologisch anzusprechenden Befunde erheben, sondern nur solche, die innerhalb der Grenzen der normalen individuellen Variationen liegen.

Ganglienzellen-Gruppe fehlte. Nach des Autors eigener Ansicht kann jedoch der Befund nur mit äusserster Vorsicht verwerthet werden, da diese Ganglienzellen-Gruppe de norma sehr schwach entwickelt ist, auch auf der andern Seite des Halsmarkes in seinem Falle sehr dürftig war, und die bisherigen Anschauungen nicht gerade zur Anschauung drängen, dass diese Ganglienzellen direct mit der Musculatur in Verbindung ständen. Anderweitige Ganglienzellen- und Vorderhornveränderungen fehlten aber in seinem Falle vollkommen, sodass eine spinale, frühzeitig stationär gewordene Muskelatrophie nicht wahrscheinlich war.

In meinem Falle nun ergab die Untersuchung des gesammten Cervicalmarks weder eine Uebereinstimmung mit dem Befunde von Damsch, noch mit dem an sich schon kaum verwerthbaren von Schlesinger, sondern vom normalen Verhalten in keiner Beziehung abweichende Bilder, auch nicht die geringste Differenz zwischen rechts und links[1]). Sodann wurden die beiderseitigen Brachialplexus mit demselben negativen Ergebnisse durchsucht. Leider aber befand sich das abgeschnittene und aufbewahrte Plexusstück distal vom Abgange der uns hauptsächlich interessirenden Nerven: Thoracici anteriores, Axillaris, Suprascapularis, sodass eigentlich nur dem normalen Verhalten des Nervus radialis, gegenüber der Erkrankung des von ihm versorgten Triceps, eine Bedeutung beizumessen ist.

Um die Liste der als Ursache congenitaler Muskeldefecte angeschuldigten ätiologischen Momente zu erschöpfen, muss noch die bereits in der Einleitung gestreifte Auffassung derselben als Theromorphie in Kürze erwähnt werden. Dieselbe kam natürlich nur beim Defecte einzelner bestimmter Muskeln in Frage, wie z. B. demjenigen des Quadratus femoris, wobei unter Beiziehung der Chiropteren und Myrmecophagen seiner Zeit für die Bedeutung des Mangels als Thierbildung plädirt wurde, ohne dass jedoch der Beweis geliefert sei (vgl. Gruber[48]).

Endlich sei noch der volksthümlichen Erklärungsversuche für den durch die Thoraxdifformität auch dem Laien impo-

[1]) Durch diesen völlig normalen Befund wird auch die Eventualität einer in frühester Kindheit unbemerkt verlaufenen, sehr circumscripten Poliomyelitis anterior ausgeschlossen, an die man vielleicht hätte denken können.

nirenden Pectoralisdefect gedacht. Dass das „Versehen“ herhalten muss, ist selbstverständlich. So wollte die Mutter des Ebstein'schen[23] Patienten, als sie mit ihm im 5. oder 6. Monat schwanger war, die Amme des älteren Kindes, die an einer Brustdrüsenentzündung litt, verbunden und dabei einen starken Ekel verspürt haben, worauf sie den Bildungsfehler zurückführte. Die Mutter des von Staveley-King[76] beobachteten Mädchens mit Defect der Portio sternocostalis und der Mamma hatte dagegen in der ersten Zeit der Gravidität eine Frau mit Amputatio mammae gesehen. Mehr Beachtung verdient vielleicht der Fall von Maguire[90], wo die Mutter im 3. Schwangerschaftsmonate einen heftigen Schlag auf das Abdomen erhalten hatte.

---

Am Schlusse meiner Erörterungen angelangt, glaube ich zwar die congenitalen Muskeldefecte als eine ätiologisch nichts weniger als einheitliche Gruppe von Deformitäten auffassen zu müssen; andererseits drängt sich bei den am häufigsten betroffenen Muskeln die ausserordentliche Regel-, ja Gesetzmässigkeit der äusseren Erscheinung auf und drängt uns zu einer einheitlichen Auffassung der ganzen Gruppe. Missbildung und abgelaufener dystrophischer Process (wie ihn Erb und Damsch fanden) dürfen nicht schroff einander gegenübergestellt werden; mehrere im Verlaufe dieser Arbeit angeführte Thatsachen bahnen den Uebergang zwischen beiden an. Und für die Befunde Erb's und Damsch's einerseits, und das atypische aber unzweifelhaft pathologische mikroskopische Bild meines Falles andererseits, dürfte wiederum die mangelhafte Vitalität des Muskelgewebes, seine angeborene Keimanlage zu perversem Wachsthum die gemeinsame Grundlage bilden.

Aber wie verschwindend klein ist die Zahl der histologisch untersuchten Fälle in der langen Reihe der lediglich in ihrem grob morphologischen Bilde mitgetheilten! Darum wäre es, so wenig die immer wiederkehrenden, blos casuistischen Mittheilungen heutzutage gerechtfertigt sind, zur Klärung unserer theoretischen Erkenntniss der angeborenen Muskeldefecte dringend wünschenswerth, dass die bisherigen spärlichen mikroskopischen Untersuchungen, wo immer möglich, eine eingehende und sorgfältige Nachprüfung fänden.

## Literatur.

### I. Literatur über Muskeldefecte[1]).


1. Aberchrombie: Transaction of the Clinical Society. London 1893. S. 225 (cit. bei 105).
2. Albinus, B. S.: Historia musculorum hominis. Leidae Batav. 1734. S. 530.
3. Ahlfeld, F.: Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880. S. 106.
4. Azam et Casteret: Absence congénitale des pectoraux. Presse méd. 1897. No. 10, 3 févr., S. 53.
5. Bäumler: Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischen-Rippenmuskeln. Diss. Erlangen. 1860.
6. Bartels, O.: Eine seltene Thoraxmissbildung mit congenitalen Muskeldefecten. Diss. Kiel. 1894.
7. Bellamy, Edw.: Note on the absence of the quadratus femoris muscle u. s. w. Journ. of Anat. and Physiol. 1875. Bd. 9. S. 185.
8. Benario, J.: Ueber einen Fall von angeb. Mangel des Musc. pector. major und minor mit Flughaut- und Schwimmhautbildung. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 10. S. 225.
9. Berger, O.: Angeborener Defect der Mm. pectorales. Tageblatt der 47. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1874. S. 126.
10. Derselbe: Angeborener Defect der Mm. pectorales. Jahresber. der schles. Gesellschaft f. vaterländ. Cultur. 1874. S. 187.
11. Derselbe: Angeborener Defect der Brustmuskeln. Dieses Archiv, Bd. 72. 1878. S. 438.
12. Bessel-Hagen: Partieller Defect der Brustmusculatur. Centralblatt f. Chirurgie. Bd. 16. 1889. No. 51. S. 924.
13. Bettmann, S.: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseit. Fehlen des M. supra. und infraspinatus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. 1897. S. 331.
14. Betz: Froriep's Tagesberichte über Natur- und Heilk. Weimar 1852. N. 211 (cit. bei 59).
15. Bowman: A case of congen. absence of both pectoral muscles. Barthol. Hosp. rep. Bd. 30. 1895. S, 125.
16. Bruns und Kredel: Ueber einen Fall von angeb. Defect mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung. Fortschritte der Medicin. Bd. 8. 1890. No. 1. S. 1.
17. Cheselden, W.: The anatomy of human body. London 1713—1763. Deutsche Uebers. v. A. F. Wolff. Göttingen 1790. S. 76.
18. Cohn, E.: Ueber einen Fall v. congen. Defect des M. pect. major und minor. Diss. Leipzig 1895.
19. Damsch, O.: Anatomische Befunde bei sogen. congenitalen Muskeldefecten. Verhandl. des 10. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1891. S. 514.


[1]) Ueber die Abgrenzung des Gebietes, vgl. S. 198 f.

20. Damsch, O.: Krankheiten der Muskeln u. s. w. in Handb. der prakt. Medicin, herausg. von Ebstein. Bd. 3, 2. Theil. Stuttgart 1901. S. 760.

21. Deshayes: Absence congénitale des deux pectoraux gauches. Bull. soc. anat. de Paris. Bd. 48. 1873. S. 305.

22. Drachmann: Tilfaelde af medfödt mangel af musc. quadric. fem. Nord. med. Ark. 1872. Bd. 4. No. 6 u. 7 (ref. Virch.-Hirsch's Jahresber. 1872. Bd. 2, S. 457 und 1873. Bd. 1, S. 10.

23. Ebstein, W.: Angeb. Mangel der Port. sternocost. musc. pect. majoris und des M. pect. min. dext., nebst Verkümmerung der Mammilla derselben Seite. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 6. 1869. S. 283.

24. Eichhorst, H. Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 4. Auflage. S. 154.

25. Erb, W.: Ein Fall von doppelseit., fast vollst. Fehlen des M. cucull. Neurol. Centralbl., Bd. 8. 1889. S. 2 u. 34.

26. Eulenburg, sen.: Sitzung der Berl. med. Gesellsch. 18. Juni 1862

27. Eulenburg, A.: Ein Fall von angeb. Anomalie der Brustmuskeln. (Vortrag im Greifswalder med. Ver.) Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 35. S. 413.

28. Derselbe: Part. Defecte des r. M. cucull. Neurol. Centralbl., Bd. 8. 1889. S. 342.

29. Derselbe: Part. Defecte des r. M. cucull. (Verhandl. der Gesellsch. f. Psychiatrie u. s. w.) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 33.

30. Fallot: Note sur un cas d'absence congénitale des muscles pectoraux. Marseille méd. Janv. 1898.

31. Flesch: Varietätenbeobachtungen aus dem Präparirsaal zu Würzburg. Verhandl. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. 1879. Bd. 13. S. 246.

32. Förster, A.: Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. S. 182. Taf. XII, Abb. 26 u. 27.

33. Fränkel, B.: Angeb. Mangel der Mm. pectorales der r. Seite. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 3. S. 34.

34. Frickhöffer: Beschreibung einer Difformität des Thorax mit Defecten der Rippen u. s. w.) Dieses Archiv, Bd. 10. 1856. S. 474.

35. Fröhlich, F.: Der Mangel der Muskeln, insbes. der Seitenbauchmuskeln. Würzburg 1839.

36. Fromont: Anomalies musculaires multiples de la main; absence du fléchisseur propre du pouce: absence des muscles de l'éminence thénar etc. Bulletin d. l. soc. anat. de Paris. Année LXX, T. 9, F. 10. S. 395. 1895.

37. Froriep: Neuere Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. Bd. 10. No. 1. S. 9. 1839.

38. Fürstner: Congenitale Muskeldefecte bei Geschwistern. Archiv für Psych., Bd. 27, Heft 2. 1895. S. 607.

39. Geipel: Ein Fall von angeb. Mangel der Muskeln d. ob. Extremitäten und Schultern. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 10. S. 318.
40. Gilis, P.: Anomalies et absence réelle du muscle demi-membraneux. sur le même sujet. Nouv. Montpellier méd. Bd. 4. 1895. S. 681.
41. Derselbe: Anomalies et absence réelle du muscle demi-membraneux u. s. w. Compte-r. d. l. soc. de biologie. Bd. 2. 1895. No. 27. S. 642.
42. Greif, Georg: Drei Fälle von congenit. Defect u. s. w. Diss. Greifswald 1891.
43. Gruber, Wenzel: Die Mm. subscapulares maj. et min. u. s. w. Mém. des Sav. étrangers. St. Petersburg 1857. Tome VIII. S. 38.
44. Derselbe: Neue supernumeräre Schlüsselbeinmuskeln. Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv. 1865. S. 703.
45. Derselbe: Die Musculi subscapulares. Petersburg 1867. S. 32.
46. Derselbe: Anatom. Miscellen: Duplicität der Vena jugularis ext. u.s. w. Mangel der Portio clavicularis des Musc. pect. maj. Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1869. No. 22. S. 385.
47. Derselbe: Mangel der mittl. Portion des Musc. deltoïdeus. Dieses Archiv, Bd. 54. 1872. S. 184.
48. Derselbe: Beobachtungen über den Mangel des M. quadratus femoris. Dieses Archiv, Bd. 73, S. 346. 1878.
49. Derselbe: Nachtrag zu den Beobachtungen über den Mangel des M. quadratus fem. Dieses Archiv, Bd. 77, S. 131. 1879.
50. Derselbe: Beobachtungen über den Mangel des Omohyoïdeus. Dieses Archiv, Bd. 73, S. 345. 1878.
51. Derselbe: Beobachtungen aus der menschlichen und vergl. Anatomie. Ref. Virch.-Hirsch's Jahresber. 1879. Bd. 1. S. 11.
52. Derselbe: Mangel beider Mm. gemelli. Dieses Archiv, Bd. 95. 1884. S. 180.
53. Derselbe: Mangel des M. ulnaris ext. u. s. w. Dieses Archiv, Bd. 99. 1885. S. 478.
54. Derselbe: Absol. Mangel des Etensor digiti quinti proprius manus u. s. w. Dieses Archiv, Bd. 99. 1885. S. 484.
55. Derselbe: Vollständ. Mangel des M. semimembranosus an der einen Seite und rudim. Vorkommen an der andern. Dieses Archiv, Bd. 103. 1886. S. 483.
56. Gunn, M.: Case of deficiency of the stylo-hyoïdeus muscle. The New-York Journ. of Md. 1847. Bd. 9. S. 216.
57. Guthrie, L.: Case of congen. deficiency of the abdom. muscles u. s. w. Pathol. transact. Bd. 47. 1897. S. 139.
58. Guttmann: Anomalie der oberen rechten Körperhälfte. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 41. S. 1020.
59. Haeckel, Heinr.: Ein Fall von ausgedehntem angeb. Defect am Thorax. Dieses Archiv, Bd. 113. 1888. S. 474.

90. **Hagmann**: Revue d'orthopédie III (cit. bei 74).

61. **Hallett, J. H.**: An account of the anomalies of the muscul. system met with in the dissecting-room of the University during the years 1846—1847. Edinburgh med. and surg. Journ. Bd. 69. 1848. S. 1.

62. **Haymann, N.**: Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des grossen Brustmuskels bei einem 11 jährigen Knaben. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 2. 1892. S. 228.

63. **Henderson, B.**: Congenital absence of abdom. muscles. Trans. of the Glasgow path. and clin. soc. 1892. No. 3.

64. **Henle**: Handb. der syst. Anat. des Menschen. 3. Auflage. Braunschweig 1871. Bd. 1. Abth. 3. S. 88, 24, 215.

65. **Hofmann**: Ein Fall von angeb. Brustmuskeldefect mit Atrophie des Armes u. Schwimmhautbildung. Dieses Archiv, Bd. 146. 1896. S. 163.

66. **Hutchinson, J.**: Congenital deficiencies of the pectoral muscles. Archiv of Surgery. 1894. Bd. 5. S. 342.

67. **Hyrtl, J.**: Topograph. Anatomie. 7. Aufl. 1882. Bd. 1, S. 642.

68. **Derselbe**: Lehrbuch der Anatomie. 17. Aufl. 1884. S. 471.

69. **Joachimsthal, G.**: Ueber einen Fall von angeborenem Defect an der rechten Thoraxhälfte u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 33. 1896. No. 36. S. 804.

70. **Joessel, J. G.**: Beiderseit. Fehlen des langen Bicepskopfes. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. 1877. S. 143.

71. **Israel, J.**: Vorstellung zweier Fälle von congenit. Missbildung im Gesicht. Berl. med. Gesellsch. 26. Juni 1895. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 21. 1895. Vereinsbeilage S. 124.

72. **Kahler**: Prager med. Wochenschr. 1885. No. 8 (cit. bei 65).

73. **Kaiser, Max**: Ueber angeb. Pectoraldefect nebst Bemerkungen über die Rolle der Intercostalmuskeln u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897. Suppl.-Heft S. 174.

74. **Kalischer, S.**: Ueber angeb. Muskeldefecte. Neurol. Centralbl. 1896. Bd. 15. S. 685 u. 732.

75. **Kausch**: Vorstellung eines Falles von angeb. Def. des M. pect. maj. u. minor. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 11. Dec. 1896. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 23. 1897. Vereinsbeilage S. 64.

76. **King, Staveley**: Med. Times and Gaz. 1858. No. 412. (Vgl. Canstatt's Jahresber. 1858. Bd. 4, S. 15.

77. **Kirschbaum en de Munting-Koning**: Congenital Defect van de sternocostale afdeeling van den m. pect. maj. en van den m. pect. min. Psychiatr. Bladen. 1898. Bd. 3, S. 222.

78. **Kobler**: Ein Fall von angeb. Mangel der Mm. pectorales der r. Seite. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 1. 1888. No. 35, S. 724.

79. Kredel: Ueber angeb. Brustmuskeldefecte und Flughautbildung. Centralblatt f. Chir. 1889. Bd. 16. No. 51, S. 923.
80. Derselbe: Ueber angeborene Brustmuskel-Defecte. Sitz. der 62. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Heidelberg. 1889.
81. Derselbe: Ueber angeborene Halsmuskeldefecte. Dtsch. Ztschr. f. f. Chir. Bd. 56. 1900. S. 398.
82. Limbeck, v.: Prag. med. Wochenschr. 1889. No 36 (cit. bei 152).
83. Linsmayer: Vorstellung eines Falles von Muskeldystrophie. Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien, 12. Jan. 1897. Wiener klinische Wochenschr. 1897. No. 3. S. 74.
84. Littlewood, H.: Congenital absence of both pect. muscles on the right side. Lancet. 1894. Bd. 2. S. 19.
85. Loschke: Abhandlungen der physik.-medic. Societät zu Erlangen. Bd. 1. 1810. S. 25 (cit. bei 55).
86. Macalister, Alex: On the homologies of the flexor muscles of the vertebrate limbs. Journ. of anat. and physiol. 1867. Bd. 2. S. 284.
87. Derselbe: A descriptive catalogue of muscular anomalies in human anatomy. Dublin. 1872. S. 116.
88. Derselbe: Additional observations on musc. anomalies in hum. anat., with a catal. of the princip. muscul. variations hitherto published. Transact. of the Roy. Irish Acad. Bd. 25. Dublin 1875. S. 1.
89. Mac Whinney, A. M.: On the varieties in the musc. system of the hum. body. Lond. med. Gaz. New series Bd. 2. 1846. S. 184.
90. Maguire: Congenital absence of poctoral muscles. Brit. med. Journ. 1887. Bd. 1. June 4. S. 1216.
91. Matura, E.: Ein Fall von vollk. Def. des M. pector. maj. u. min., nebst Bemerkungen über die respir. Thätigkeit der Intercostal-Muskeln. Jahrbücher der k. k. Wiener Krankenanstalt. 1899. Bd. 4. S. 282.
92. Meckel, J. Fr. Handbuch der menschl. Anat. Bd. 2. Halle. 1816. S. 551, 552.
93. Derselbe: Handbuch der menschl. Anat. Bd. 4. Halle und Berlin. 1820. S. 179.
94. Morton: Absence of the glutei, gemellus inf., quadratus fem. and other muscles. Lancet. 1837. Bd. 1. S. 905.
95. Noorden, Carl v.: Zwei Fälle von angeb. Mangel der Pectoralmuskeln nebst Beobachtungen über die Wirkungen der Intercostalmuskeln. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 39. S. 667.
96. Nuhn: Untersuchungen und Beobachtungen aus d. Gebiete der Anat. und Physiol. Hft. 1. S. 19 (cit. bei 64).
97. Nunn: Drawing of a case of congenital deficiency of the latiss. dorsi and of the lower portion of the pect. maj. muscles, the pect. being wanting below the second rib. Transact. Path. Soc. London. 1858. Bd. 9. S. 427.

98. Otto, A. W.: Neue seltene Beobachtungen zur Anat., Physiol. und Pathol. Hft. 2. Berlin. 1824. S. 39.
99. Otto, A. W. Lehrb. der pathol. Anatomie. Berlin. 1830. Bd. 1. S. 247, 249.
100. Overweg: Ein Fall von angeb. Defect der Brustmuskeln. Dtsch. milit.-ärztl. Ztschr. 1895. Hft. 10. S. 440.
101. Parker, R. W.: A case of an infant, in whom some of the abdom. muscles were absent. Transact. of the clin. Soc. 1894—1895. Bd. 28. S. 201.
102. Paulicky, A.: Defect der Portio sternocost. des M. pect. maj. rechterseits. Dtsch. militär-ärztl. Zeitschr. Bd. 11. 1882. S. 207.
103. Peiper: Mangel d. linken M. pect. maj. Vortrag im Greifswalder med. Verein. Dtsch. med. Wochenschr. 1891. 12. Febr. No. 7. S. 265.
104. Poland: Case of deficiency of the pectoral muscles. Guy's Hosp. Rep. 1841. Apr. S. 191.
105. Preu: L.: Ueber einen Fall von angeb. Def. rechtsseitiger Brustmuskeln u. Missbildung der Hand derselben Seite. Diss. Breslau. 1897.
106. Prinz, B.: Ueber congen. Brustmuskel-Defecte. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
107. Pulawski: Ueber eine Defectmissbildung einiger Rippen und Muskeln als Ursache einer seltenen Abnormität im Bau d. Thorax (Fissura thoracis lateralis). Dieses Archiv Bd. 121. 1890. S. 598.
108. Quain-Sharpey: Guy's Hosp. rep. S. 317 (cit. bei 65).
109. Ried: Froriep's Notizen aus d. Geb. d. Natur- u. Heilkunde. Bd. 23. S. 254 (cit. bei 32).
110. Rieder, Herm.: 14. Sitz. der Ges. f. Morph. u. Physiol. 1889. (cit. bei 113.)
111. Derselbe: Drei Fälle v. angeb. Knochen- u. Muskeldef. am Thorax. Annalen der städt. allg. Krankenhäuser zu München. München. 1894. S. 61 (ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 242, 1894).
112. Ritter u. Eppinger: Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik. Bd. 7. 1876 S. 101 u. 201.
113. Rückert, J.: Ueber angeborenen Defect der Brustmuskeln. Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 27.
114. Sachs: A treatise on the nervous diseases of children. New-York 1895.
115. Schlesinger, H.: Zur Lehre vom angeb. Pectoralis-Rippendefect u. dem Hochstande der Scapula. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 13. 1900. No. 2. S. 25.
116. Schlözer: Die angeb. Missbildungen des gesammten weiblichen Geschlechtssystems. Diss. Erlangen. 1842.
117. Schmidt, Ad.: Angeb. multiple Hirnnerven-Lähmung mit Brustmuskel-Defect. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. 1897. S. 400.

118. Schwegl: Ueber Muskelvarietäten. Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 34. Wien. 1859. S. 51.

119. Seitz, C.: Eine seltene Missbildung des Thorax. Dieses Arch. Bd. 98. 1884. S. 335.

120. Derselbe: Demonstration eines Thoraxdefectes mit Lungenhernie. Verhdlgn. der Vers. dtsch. Naturf. u. Aerzte. Lübeck. 1895. S. 172.

121. Sklodowski: Ueber einen Fall von angeb. rechtsseit. Mangel der Mm. pect. maj. et min. mit gleichzeit. Missbildungen der r. Hand. Dieses Arch. Bd. 121. 1890. S. 600.

122. Souques: Absence congénitale des muscles pectoraux. Soc. de Neurol. 6 févr. 1902. Presse méd. 1902. No 14, 15 févr., S. 164.

123. Souza, Antonio de: Communications sur les anomalies musculaires. Gaz. méd. de Paris. 1855. S. 184.

124. Sperino, G.: Sulla mancanza del m. semimembranoso. Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino. 1886. 3 s. Bd. 34. S. 312.

125. Stange: Ueber einen Fall von fast vollst. Defect des r. M. cucull. u. des r. M. sternocl. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 22. 1896. No. 26. S. 412.

126. Stintzing: Ueber angeb. und erworbenen Defect der Brustmuskeln. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. 4. Sitzg. 2. März 1886. S. 30.

127. Derselbe: Ueber angeb. und erworbenen Defect der Brustmuskeln. Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 21. S. 381.

128. Derselbe: Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klin. Beitrag zur progr. Muskelatrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. 1889. S. 205.

129. Symington: Note on a case of complete absence of both semimembranosus muscles. J. Anat. and Physiol. Bd. 18. 1884. p. 461.

130. Tersen: Observation de deux cas d'absence congén. partielle des muscles pectoraux. Union méd. du Nord-Est. Bd. 18. Reims 1894. p. 130.

131. Testut: Anomalies musculaires. 1896 (cit. bei 4).

132. Thomson, John: On a form of congenital thoracic difformity. Teratologia. 1895, january 25.

133. Thorel: Ch.: Pathologie der Skeletmusculatur in Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allg. Path., Jahrg. 6 (1899), 1901.

134. Turner, W.: Case of absence of the semi-membranosus muscle, also case of absence of gemelli and quadratus fem. I. Anat. and Physiol. 1884. p. 463.

135. Turner, W.: Absence of extensor carpi ulnaris, accessory sural muscle. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 19. 1885. p. 333.

136. Volkmann, A. W.: Zur Theorie der Intercostalmuskeln. Zeitschr. f. An. und Entwicklungsgesch. v. His u. Braun. Bd. II. 1877. p. 159.

137. Wolff, J.: Ueber einen Fall von angeb. Flughautbildung. Verhdlgn. der dtsch. Ges. f. Chir., 17. Congress. 1888. p. 287.

138. Wolff, J.: Ueber einen Fall von angeb. Flughautbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. 1889. S. 66.

139. Wood, John: Variations in human myology observed during the Wintersession 1867—68 at King's Coll. Proc. of the Roy. Soc. June 1868, p. 487.

140. Yeo, Burney: Congenital absence of a portion of the pector. maj. muscle, etc. Lancet. 1873. March 15.

141. Derselbe: Case of cong. abs. of the sternal and costal portion of the pectoralis major and the pectoralis minor. Trans. Clin. Soc. London. 1873. Bd. 6. p. 95.

142. Young, E. H. Absence of sternal origin of the pect. maj. The Lancet. 1894. January 6. p. 19.

143. Ziemssen, v.: Die Elektricität in der Medicin. 1. Aufl. Berlin. 1857. S. 63. (5. Aufl. 1887, S. 269.)

144. Derselbe: Pathogenese des substantiven Lungenemphysems. Dtsch. Klinik. 1858. No. 16. S. 157.

145. Zimmermann, A.: Ein Fall von congenit. Mangel des Musc. pect. maj. und min. mit Flughautbildung. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1893. No. 10. S. 358.

146. Zinn: Einseit. Fehlen des Platysma myoïdes. C.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. III. No. 20. S. 849. 1892.

147. Piering: Ueber einen Geburtsfall bei Atresia ani vaginalis u. rudim. Kreuzbein. Congenit. Defect des rechten Serrat. ant. maj. und des r. Rippenbogens. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 10. 1889. S. 215.

148. Remak: Ein Fall von einseit. angeb. Defect des Platysma myoïdes. Neurol. C.-Bl. Bd. 13. 1894. No. 7.

149. Schultze, J. H.: Einige Singularia und Notabilia, so bey der sectione anatomica eines simplen Menschen observiret worden. Miscellanea phys.-med.-math. v. A. E. Büchner. Erfurt 1731. S. 252.

149a. Obersteiner, H.: Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Wien. klin. Rundschau. Bd. 16. 1902. No. 16. S. 302.

149b. Marinesco, G.: Rapport des myopathies atrophiques progressives avec l'absence congénitale de quelques muscles. In: Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. Bd. 10. 1902. S. 777.

## II. Sonstige beigezogene Literatur.

150. Basch, Karl: Ueber sogen. Flughautbildung beim Menschen. Ztsch. f. Heilk. Bd. 12. 1891. S. 499.

151. Bender, O.: Ein Fall v. einseit., fast vollst. Fehlen des Musc. cucull. Münch. med. Wochenschr. 1902. 11. März. S. 412.

152. Bernhardt: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Bd. 11, 1. Theil der spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. Wien 1895. S. 270, 320.

153. Butz, C.: Allgem. angeb. Muskelhypoplasie. Diss. München 1898.

154. Duchenne (de Boulogne), G. B.: Physiologie der Bewegungen. Deutsch von Wernicke. Cassel u. Berlin 1885.

155. Erb, W.: Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886.

156. Derselbe: Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva. Neurol. C.-Bl. Jahrg. 5. 1886. S. 289.

157. Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebers. von Grube. I. Theil. S. 526.

158. Halban, J.: Die Dicke der quergestreiften Muskelfasern und ihre Bedeutung. Anat. Hefte. Bd. 9. 1893.

159. Hauck, L.: Untersuchungen zur normalen und patholog. Histologie der quergestreiften Musculatur. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 1900. S. 57.

160. Kunn, Karl: Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilkunde. 1895. Bd. 19.

161. Lacher, L.: Ueber Zwerchfellshernien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27. 1880.

162. Leonowa, O. von: Zur patholog. Entwicklung des Centralnervensystems. Ein Fall von Anencephalie, combinirt mit totaler Amyelie. Neurol. C.-Bl. 1893. Bd. 12. No. 7 u. 8.

163. Möbius, P. I.: Ueber infantilen Kernschwund. Münch. med. Wochenschrift. 1892. No. 2—4.

164. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 182.

165. Shakleton, W.: Report on the presence of the palmaris longue, plantaris and pyramidalis abdominis. Tr. of the R. Irish Acad. of Med. Bd. XII. p. 401.

166. Siemerling: Anat. Befund bei einseit. congenit. Ptosis. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1892. S. 764.

167. Schwalbe u. Mayeda: Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. 1890. S. 482.

168. Thoma, R.: Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. Dieses Archiv Bd. 88. 1882. S. 515.

# VIII.

# Beitrag zur Kenntniss der Organveränderungen nach Schilddrüsen-Exstirpation bei Kaninchen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg.)

Von

Dr. W. Bensen,

ehemaligem II. Assistenten des Instituts.

---

Seit Horsley's im Jahre 1891 veröffentlichter zusammenfassender Arbeit über die Function der Schilddrüse ist wieder über dieses Problem eine verhältnissmässig grosse Literatur entstanden, in der wiederum die Untersuchungen der Folgen des Schilddrüsenverlustes einen grossen Platz einnehmen.

Die grösste Anzahl der Forscher hat sich jedoch bei ihren Versuchen hauptsächlich mit den makroskopischen Veränderungen, die sich bei thyreoidektomirten Thieren zeigen, beschäftigt. Es ist dabei an den verschiedensten Thieren experimentirt und die hemmende Wirkung der Schilddrüsen-Exstirpation auf die Wachsthumsentwicklung bei jungen Thieren einerseits, die schweren kachektischen Erscheinungen bei erwachsenen Thieren andererseits erkannt worden.

Auch über die Ursachen dieser Störungen ist viel gestritten, merkwürdiger Weise haben aber nur sehr wenige ihre Ansicht durch mikroskopische Befunde unterstützt. Mikroskopische Beschreibungen der veränderten Organe gaben d'Amore, Falcone und Gioffredi 1894, Rosenblatt 1897 und in letzter Zeit hauptsächlich F. Blum und Alzheimer. Von allen diesen Autoren wurden Hunde untersucht und in erster Linie die Nierenveränderungen beschrieben, ferner die Veränderungen im Centralnervensystem. Während jedoch Rosenblatt auch in der Leber Veränderungen sah, hatten F. Blum's Nachforschungen nach pathologischen Vorgängen in Herz, Leber, Milz, Pankreas, Nebennieren, Glandula parathyreoidea und Geschlechtsdrüsen kein Resultat.

Da sich meine Untersuchungen nur auf die Erkrankungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle beziehen, will ich die gefundenen Veränderungen des Centralnervensystems: Chromato-

lyse und Schwellung, Quellung der Protoplasmafortsätze und Schwund der Granula bei den Ganglienzellen, Anschwellung der Axencylinder, Zerfall der Myelinscheiden und Hämorrhagien nur beiläufig erwähnen. Zum Vergleich mit meinen Ergebnissen führe ich von folgenden Autoren die pathologischen Befunde an inneren Organen an:

D'Amore, Falcone und Gioffredi fanden sehr starke Erweiterung der Glomerular- und Intertubulargefässe der Nieren; im Darm starke, kleinzellige Infiltration in den Grenzen der Submucosa, hochgradige Verdünnung der inneren Muskelschicht und geringe Läsionen des Drüsenepithels.

Rosenblatt beschrieb (Referat Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse 1898, S. 709) in den Harncanälchen der Nieren kugelförmige oder ovale homogene Körper, entstanden durch specifische Degeneration der Epithelzellen. Diese geschieht in der Weise, dass die Zellen sich vergrössern und schwer färbbar werden; das Protoplasma wird homogen, der Kern erscheint in dem Protoplasma wie aufgelöst und verschwindet unter dem Bilde der Karyolyse. Die homogenen Massen geben dieselbe Reaction, wie das Colloid der Schilddrüse. In der Leber fand Rosenblatt, ausser Stauungshyperaemie und kleinen Haemorrhagien, Degenerationserscheinungen an den Parenchymzellen.

F. Blum constatirte in den Nieren

1. Kernveränderungen (unregelmässig gestaltete Riesenkerne im Epithel der Harncanälchen, grosse Kerngebilde von starkem Netzwerk durchzogen und theilweise mit mehreren Nucleolis;

2. Degeneration und Abstossung des Epithels der Harncanälchen mit Erweiterung und Verödung der Tubuli contorti und recti;

3. interstitielle Veränderungen, die in kleinzelliger Infiltration und Wucherung spindliger Bindegewebszellen bestehen, und die vorzugsweise in der Umgebung der Glomeruli, aber auch in dem peritubulären und perivasculären Bindegewebe vor sich gehen und an den Glomerulis zur Verdickung der Kapseln und Schrumpfung und Verödung der Gefässknäuel führen.

Zu meinen Untersuchungen habe ich ausgewachsene ½jährige

Kaninchen gewählt, und es wurden dabei die Organe lebenswarm in 3pCt. Kali bichromat. — 10 pCt. Formol (4:1) eingelegt, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

## Befunde.

1. Thier 10. Nicht thyreoidectomirt, erhielt 24 Tage lang jeden 2. Tag $^1/_{10}$ Tablette 0,3 Schilddrüsen-Extract[1]), getödtet.

Niere: In den gewundenen Harncanälchen netzförmige Gerinnungen und kleine, colloide Körperchen. Kerne der Epithelien schön erhalten; das Protoplasma, vorwiegend in den gewundenen Harncanälchen, hie und da in unregelmässig körnigem Zerfall. Von dieser Degeneration sind die dem Lumen der Canälchen zugekehrten Theile der Epithelzellen betroffen. Alle diese Veränderungen sind aber äusserst geringgradig. In den Schleifen grössere colloide Massen[2]).

Leber: Leberzellen eigenartig grobkörnig, durchsichtig, mit sehr scharf markirter Peripherie, so dass sie Pflanzenzellen oder den fetthaltigen Nebennieren-Zellen ähnlich sind. Kerne sind erhalten (Fettinfiltration).

Magen: Oberflächenepithel und die Zellen des Halses der Magendrüsen abgestossen. Etwas desquamativer Katarrh.

Dünndarm: Schleimhaut reichlich durchsetzt von Lymphkörperchen, die auch durch das Epithel massenhaft durchtreten. Darm-Lumen fast ausgefüllt mit abgestossenen Epithelzellen und Lymphocyten.

Dickdarm: normal.

Ovarium: nichts Besonderes, ausser ein paar Colloid enthaltenden Cystchen und anderen verödeten und verkalkten Follikeln.

Herz und Lunge nichts besonderes.

2. Thier 16. Nicht thyreoidectomirt; erhielt 24 Tage lang jeden 2. Tag $^1/_{10}$ Tablette; getödtet.

Niere: Vasa recta der Rinde, Gefässe der Marksubstanz und Glomerulargefässe erweitert und stark mit Blut gefüllt. Kerne der Epithelien der Canälchen gut erhalten. Protoplasma der Epithelien der gewundenen Canälchen da und dort in körnigem und feinbröckligem Zerfall, auch hier, wie in Fall 1, in sehr geringem Grade. Anwesenheit colloider Körper in den gewundenen und geraden Canälchen.

Leber: Starke Gefässfüllung, sowohl der Portalgefässe, als der Capillaren. Leberzellen-Kerne alle schön erhalten. Protoplasma feinkörnig, aber nicht so durchsichtig und auch die Peripherie nicht so scharf markirt, wie in Fall 1.

[1]) Burroughs Wellcome & Co., Tabloid Thyreoid 5 grains = 0,3.

[2]) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich den Ausdruck „Colloid“ nicht im chemischen, sondern im histologischen Sinne meine.

Milz: sehr starke Hyperaemie mit ganz abnorm reichlicher Ablagerung von Haemosiderinschollen und sonstigen Producten des Blutzerfalls.

Dünndarm: ganz dieselben Veränderungen wie in Fall 1.

Nebenniere: unverändert.

Im Hoden: ebenfalls normale Verhältnisse. Die Production von Spermatozoen ist überaus reichlich und geht in typischer Weise vor sich.

Herz: ganz ohne Veränderungen.

Lunge: überall starke Hyperaemie mit reichlichen Blutungen.

3. Thier 15. Thyreoidectomirt; getödtet 37 Tage nach der Exstirpation.

Niere: in den gewundenen Harncanälchen netzförmige Gerinnungen; in den ausführenden Canälchen colloide Körper; in letzteren aber nicht nur homogene, sondern auch feinkörnige Körper von derselben Gestalt. Kernfärbung überall tadellos, nur das Protoplasma in den gewundenen Canälchen da und dort macerirt.

Leber: die Leberzellen zeigen wieder dieselbe Beschaffenheit wie in Fall 1. Heerdförmig Leukocytenansammlungen in den Capillaren der Leberläppchen, aber auch in der Umgebung von Portalgefässen. In grösseren Gallengängen ein feinkörniger Inhalt, ähnlich dem, der in den ausführenden Canälchen der Niere nachzuweisen war.

Milz: gut blutgefüllt, sonst ganz normal; kein Pigment.

Pankreas: unverändert.

Darm: in Ordnung.

Nebenniere: ohne Veränderung.

Hoden: ebenfalls, mit regulärer Spermatozoenbildung.

Herz: Verschwinden der Querstreifung, Hervortreten einer deutlichen Längsstreifung und Spaltung der Muskelfasern in die Primitivbündel.

Lunge: starke Hyperämie. (Schlängelung und starke Füllung der Capillaren). Verdickung der Septen. (Anwesenheit reichlicher Leukocyten.) In einigen grösseren Bronchien findet man Leukocyten und Blut als Inhalt.

4. Thier 10. Thyreoidectomirt; getödtet 43 Tage nach der Schilddrüsen-Exstirpation.

Niere: die Gefässe der Marksubstanz und die Vasa recta der Rinde stark mit Blut gefüllt. Theils homogene, theils netzförmige Inhaltsmassen, wie bisher immer beobachtet. Die Kerne der Harncanälchen alle schön färbbar. Die Epithelien der gewundenen Canälchen zeigen da und dort körnigen Zerfall des Protoplasmas.

Leber: starke Fett-Infiltration (pflanzenzellenartiges Aussehen der Leberzellen). Compression der Leber-Capillaren seitens der fettinfiltrirten Zellen. Keine Leukocytenansammlungen. Kerne der Leberzellen sehr blass gefärbt; stellenweise haben sie ihre Färbbarkeit eingebüsst und sind nicht mehr sichtbar.

Milz: nicht nur die grösseren Gefässe, sondern auch die Capillaren erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Sehr wenig Pigment.

**Pankreas:** unverändert.

**Dünndarm:** sehr starke Abstossung von Epithel der Zotten mit übermässig reichlicher Leukocytenwanderung.

**Nebenniere:** unverändert.

**Hoden und Nebenhoden** in Ordnung.

**Herz:** fibrilläre Spaltung der Muskelfasern und fettkörniger Zerfall.

**Lunge:** starke Verdickung der Septen und dadurch Verengerung der Alveolenlumina. In den Gefässen, vorzüglich den Venen, homogene Inhaltsmassen, zum Theil auch colloide Kugeln (Kunstproducte?).

5. Thier 5. Thyreoidectomirt. Gestorben 112 Tage nach der Thyreoidectomie an Gefässruptur, die auf einen ihm in Narkose beigebrachten Beinbruch erfolgte. Conservirt in Müllerformol.

**Niere:** körniger und scholliger Zerfall des Protoplasmas der Harncanälchen-Epithelien in beschränkter Weise. Auch die Kerne gehen dabei zu Grunde. Die Canälchen sind häufig erfüllt mit homogenen, rundlichen oder sonstwie gestalteten Körperchen. Manchmal finden sich förmliche homogene Cylinder. In den Capillaren und in deren Umgebung reichlich einkernige Leukocyten. Es ist wahrscheinlich, dass die erwähnten Körperchen aus einem Zerfall des Protoplasmas sich entwickeln, in ähnlicher Weise, wie es Blum beschreibt.

**Leber:** starke Anhäufung von kleinen Rundzellen, sowohl einkernigen, wie polymorphkernigen im Bereich der Capsula Glissonii. Die Infiltration greift häufig auch auf die Leberläppchen selbst über. Manchmal sind die Leukocytenansammlungen von förmlich abscessartigem Charakter und führen zur Einschmelzung von Leberzellen; diese selbst sind stark fettkörnig, zum Theil auch mit Kernschwund.

**Milz:** nicht hyperämisch, aber die Pulpa sehr reich an Lymphocyten. Pigment nur spärlich vorhanden.

6. Thier 7. Thyreoidektomirt; getödtet 142 Tage nach der Operation; extreme Kachexie.

**Niere:** netzförmige Gerinnungen, homogene Körperchen und Cylinder überaus reichlich fast in jedem Canälchen anzutreffen. Kerne der Epithelien der gewundenen Harncanälchen zum grössten Theil erhalten. Nur einige blass gefärbt oder nicht mehr färbbar. Protoplasma stark körnig, zum Theil zerfallend. Starke Hyperaemie.

**Leber:** Protoplasma der Leberzellen fein vacuolär (Fett!). Die Kerne zum Theil blass gefärbt oder nicht mehr darstellbar. Nirgends nennenswerthe Anhäufungen von Leukocyten, auch keine entzündlichen Infiltrate.

**Milz:** blutreich, Capillaren erweitert und vollgestopft mit zerfallenen Blutkörperchen, bezw. Blutpigment.

**Pankreas:** —

**Nebenniere:** —

Magen: —

Darm: starke Enteritis in der früher beschriebenen Weise.

Ovarium: Eibildung ganz regelmässig, auch sonst keine Veränderungen.

Herz: fibrilläre Zerklüftung der Muskelfasern sehr ausgesprochen. Die einzelnen Muskelfasern, bezw. die in Längsspaltung begriffenen Fibrillenbündel durch eine zwischengelagerte ungefärbte Masse auseinandergedrängt. Der Zustand gleicht einem Oedem des Herzmuskels. Daneben reichlicher, körniger Zerfall der Muskelfasern.

Lunge: bis auf heerdweise Verdickungen der Septen normal.

7. Thier I. Thyreoidektomirt, getödtet 161 Tage nach der Operation. Stark kachektisch; conservirt in Müller-Formol.

Niere: die vielfach beschriebenen Inhaltsmassen reichlich. Reichlicher Protoplasma-Zerfall, daneben auch Kernzerfall und interstitielle Veränderungen: Anwesenheit reichlicher kleiner Spindelzellen und einkerniger Rundzellen im Interstitium; dadurch das interstitielle Gewebe etwas verbreitert.

Leber: die früher beschriebenen parenchymatösen Veränderungen ebenfalls vorhanden, nur in noch stärkerem Grade. Reichlicher Kern-Zerfall. Herdförmige Anhäufung polymorphkerniger Leukocyten in der Capsula Glissonii und selbst in den Leberläppchen. Manche Leberzellen sind ganz besetzt von Leukocyten. Die polymorphkernigen Leukocyten wandern in die zerfallenen Leberzellen ein und erfüllen dieselben. Die Contouren der Leberzellen sind dabei erhalten, und als Inhalt findet sich ein Leukocytenhaufen. Dadurch, dass das multipel in einem Leberläppchen zur Beobachtung kommt, entsteht ein sehr eigenartiges Bild.

Milz: blutreich, die Gefässe reichlich voll Pigment, sonst Nichts.

Pankreas: —

Darm: in diesem Fall liegen Präparate aus den verschiedensten Regionen des Darmes vor, die ebenso wie Präparate vom Magen normale Verhältnisse bieten.

Parotis: unverändert, in voller Secretion begriffen.

Zunge: unverändert.

Nebenhoden und Vas efferens. unverändert, reichliche Spermatozoen in den Canälchen des Nebenhodens.

Herz: Herzmuskelfasern in ähnlicher Weise, nur nicht so hochgradig verändert, wie im vorigen Fall.

8. Thier 4. Thyreoidektomirt, getödtet 165 Tage nach der Schilddrüsen-Exstirpation; stark kachektisch.

In der Niere finden sich wieder die netzförmigen Gerinnungen und homogenen Körperchen; besonders in den Ausführungsgängen der Pyramiden sind wieder massenhaft feinkörnige und hyaline Cylinder. Die Kerne der Harncanälchen grösstentheils gut erhalten. Das Protoplasma wieder vielfach in feinbröckeligem Zerfall. Sehr eigenartig ist in diesem

Falle eine Pigmentirung des Protoplasmas der Epithelien der Tubuli recti. Diese Canälchen erscheinen schon bei schwacher Vergrösserung gelbbraun gefärbt in Folge Anwesenheit eines feinkörnigen, bräunlich gelben Pigments in den Epithelien. Die Eisenreaktion ergab positives Resultat. Die betreffenden Harncanälchen wurden diffus blau gefärbt. Bemerkenswerth ist, dass sich an der Rindenmark-Grenze, also da, wo auch die Pigmentirung der Canälchen am stärksten ausgesprochen ist, spindelzellige Wucherungen im Interstitium von oft bedeutender Ausdehnung finden. Diese Wucherungen gehen entlang den hier verlaufenden Capillaren, stellen aber manchmal ziemlich breite Narben zwischen den Harncanälchen dar. Die pigmentirten Epithelien haben theils schön erhaltene Kerne, theils kommt es zur Atrophie und zum Zerfall der pigmentirten Zellen; die Zellen werden kleiner, flach, die Kerne verkleinern sich ebenfalls, das Canälchenlumen wird enger und schwindet schliesslich. Uebergangsbilder lassen vermuthen, dass die vorerwähnten Narben an Stelle solcher zu Grunde gegangenen Harncanälchen liegen.

In der Leber ähnliche Veränderungen an den Leberzellen, wie bei den früheren Fällen beschrieben. Neben den portalen Gefässen hier und da stärkere Lymphocytenansammlungen, manchmal förmlich lymphknotenartig.

In der Milz wieder viel Pigment.

Im Dünndarm die mehrfach beschriebene Enteritis.

Herz. Die Herzmuskeln sehr undeutlich gestreift, in vielen ist die Längsstreifung deutlicher, als die Querstreifung, an manchen gar keine Streifung zu sehen; auch ist das Kaliber der Muskelfasern sehr verschieden. An einigen quergeschnittenen Muskelfasern fehlt der Kern, und man sieht dafür ein deutliches Loch.

Lunge: Hyperaemie mit Blutungen in die Alveolen.

9. Thier 17. Thyreoidektomirt, Lebensdauer nach der Thyreoidektomie nicht bestimmt.

In den Organen ganz ähnliche Veränderungen, wie bisher bei den thyreoidektomirten Thieren immer gefunden; vor Allem reichlicher Protoplasmazerfall der Harncanälchen-Epithelien mit Anwesenheit colloider Kügelchen in den Harncanälchen.

10. Thier 13. Thyreoidektomirt; getödtet 40 Tage nach der Schilddrüsen-Exstirpation; erhielt jeden 2. Tag $^1/_5$ Tablette Thyreoidin.

Magen, Darm, Nebenniere und Hoden: unverändert.

In den Canälchen des Nebenhoden viele kleinere und grössere abgestossene Hodenepithelien.

Niere: netzförmige Gerinnungen; körniger und scholliger Zerfall des Protoplasmas, theilweise mit Kernschwund und Abstossung der Zellen. Anwesenheit colloider Körperchen. Die Erkrankung tritt in eigenthümlich heerdförmiger Weise auf und beschränkt sich vor Allem auf die tiefer nach der Marksubstanz hin gelegenen Theile.

Leber: zeigt intensivste Fettinfiltration der Parenchymzellen; Compression der Capillaren durch Vergrösserung der Leberzellen. Kerne meist gut erhalten, aber auch stellenweise im Schwund begriffen.

Milz: enthält nur Spuren von Blutpigment; ist blutreich.

Lunge: Blut in Bronchen und Alveolen (aspirirt). Heerdförmig um die Bronchien herum Verdickung der Septen und Abstossung der Epithelien, Erfüllung der Alveolen mit Epithelien und Leukocyten. Parasiten in den Alveolen.

Herz: Querstreifung der Musculatur vielfach undeutlich; Längsstreifung und Spaltung der Muskelfasern in Fibrillen.

11. Thier 12. Thyreoidektomirt; getödtet 41 Tage nach der Schilddrüsen-Exstirpation; erhielt jeden 2. Tag $^1/_{10}$ Tablette Thyreoidin.

Niere: Veränderungen wie im vorigen Fall, aber an In- und Extensität bedeutend geringer.

Leber: Fettinfiltration, starke Hyperaemie.

Milz: verschwindend wenig Pigment, starke Hyperaemie.

Magen, Darm, Nebenniere, Uterus: unverändert.

Ovarium: cystöse Entartung der Follikel; Stroma vermehrt. Wenig reifende Eier.

Herz: theilweise fettkörniger Zerfall der Muskelfasern, sonst wie im vorigen Fall.

Lunge: starke Hyperämie, Bronchitis, Bronchopneumonie mit Würmern.

12. Thier 14. Thyreoidektomirt, getödtet 43 Tage nach der Schilddrüsen-Exstirpation, erhielt jeden 2. Tag $^1/_5$ Tablette Thyreoidin.

Niere: sehr geringe Veränderungen; die Epithelien und deren Kerne fast durchweg gut erhalten; die Gerinnungen in den Canälchen, bezw. die Anwesenheit colloider Körper ist aber, wenn auch hier nicht in so reichlichem Maasse, zu constatiren. Stellenweise findet man atrophirende Harncanälchen, hie und da mit einer Andeutung von Pigmentirung der Epithelien und spindelzellige Wucherungen an den dazwischen gelegenen Capillaren.

Leber: fettinfiltrirt.

Milz, Magen, Darm, Hoden, Lunge: normal.

Herz: ausser theilweiser Undeutlichkeit der Querstreifung nichts Besonderes, vor Allem nirgends fettkörniger Zerfall.

Wenn wir aus vorliegenden Befunden die Schlussfolgerungen ziehen wollen, so theilen wir die untersuchten Thiere am besten in drei Gruppen.

Zur ersten Gruppe rechnen wir Fall 1 und 2, Thiere, die nicht thyreoidektomirt waren, aber mit Thyreoidin gefüttert wurden. Obgleich die verabreichten Mengen Schilddrüsenextract

ausserordentlich geringe waren (jeden zweiten Tag $^{1}/_{10}$ Tablette, ergiebt bei Fall 1 im ganzen 0,42, bei Fall 2 im ganzen 0,36 g.), so finden wir doch vor Allem bei beiden Thieren eine starke Enteritis, in der Leber bei dem einen Fettinfiltration, bei dem anderen Hyperaemie, in den Nieren Anwesenheit von colloiden Körperchen in den gewundenen und geraden Harncanälchen. In diesen sowie allen folgenden Fällen ist es auffallend, dass alle Blutgefässe homogene Gerinnungsmassen enthalten, von denen sich in der Regel die Blutkörperchen separirt haben. Wir schieben diese Gerinnungsmassen auf die Vorbehandlung (Fixation u. s. w.), da sie, wenn auch nur angedeutet, auch in normalen Controlpräparaten vorkommen. Bei der Häufigkeit und Reichlichkeit derselben in den pathologischen Präparaten möchten wir jedoch als möglich annehmen, dass diese Gerinnung doch vielleicht der Ausdruck einer besonderen Beschaffenheit des Blutserums ist. Immerhin sehen wir aus den Veränderungen der beiden ersten Thiere, dass die Fütterung mit Thyreoidin nicht ohne Folgen auf ihren Organismus geblieben ist.

Zur zweiten Gruppe nehmen wir Fall 3 bis 9, Thiere die thyreoidektomirt waren, nach verschieden langen Stadien getödtet wurden, aber kein Thyreoidin erhielten. Wenn wir organweise die pathologischen Veränderungen betrachten, so sind zuerst am auffallendsten die Erscheinungen, die sich in der Niere bieten. Je länger die Lebensdauer der Thiere nach dem Schilddrüsenverlust war, desto deutlicher treten uns Bilder der Degeneration entgegen. Wir finden die Anwesenheit der colloiden Körperchen und homogenen Massen in den Harncanälchen in aufsteigender Menge vor. Während sich am Anfang die Epithelien der Harncanälchen nur wenig verändert, leicht macerirt zeigen, und ihr Kern unverändert erscheint, nimmt bei der längeren Dauer des durch den Mangel der Thyreoidea geschädigten Lebens die Degeneration des Protoplasmas der Epithelien der Harncanälchen zu. Aus der leichten Maceration wird ein körniger, dann ein scholliger Zerfall. Zuerst nur vereinzelt auftretend, zeigt er sich dann in allen Epithelien, als Nebenerscheinung eine Erkrankung der Kerne mit sich bringend, die sich in schlechterer Färbbarkeit ausdrückt. Dabei sehen wir ausser den zuerst erwähnten colloiden Kügelchen ganze Cylinder in den Canälchen liegend und als

Begleiterscheinung dieser schweren Veränderungen eine starke Hyperaemie. Schliesslich verschwinden auch die Kerne, und im Interstitium tritt eine kleinzellige Infiltration auf, womit der Höhepunkt der Erscheinungen erreicht zu sein scheint, denn bei dem am längsten am Leben erhaltenen Thier (Fall 8) zeigt sich Vernarbung an Stelle atrophirender und geschwundener Canälchen. Merkwürdig war in diesem Fall eine starke feinkörnige Pigmentirung der Canälchenepithelien.

Auch das Leberparenchym zeigt mit dem Aufsteigen der Versuchsreihe proportional an Deutlichkeit gewinnende Degenerationsvorgänge. Neben der mit Fettinfiltration beginnenden und frühzeitig von Kernzerfall begleiteten Entartung des Protoplasmas sehen wir aber noch starke Hyperaemie und Ansammlungen von Leukocyten, die zunächst spärlich in der nächsten Umgebung der Gefässe auftreten, später immer reichlicher werden und auch eindringen in zerfallene Leberzellen; theilweise bilden sich sogar abscessartige Ansammlungen von Leukocyten.

Sehr eigenartig sind die Veränderungen des Herzmuskels, die sich auch wieder in Degeneration des Protoplasmas zeigen, indem mehr und mehr die Querstreifung verschwindet und die Muskelfibrillen in Längsfasern und sogar theilweise in körnige Massen zerfallen. Durch Auftreten von Oedem werden die degenerirenden Fasern, deren Kaliber in einem Fall auch ganz verschieden ist, auseinander gedrängt und so das Bild der schwersten Erkrankung vervollständigt.

Hyperaemie finden wir noch besonders ausgeprägt in der Milz; verschieden starke Pigmentablagerungen in diesem Organ zeugen von dem reichlichen Zugrundegehen rother Blutkörperchen. Auch die Lungen sind durchweg blutreich und bieten fast immer an einigen Stellen Verdickung der Septen als einen Nebenbefund, der nicht auf das Conto der Thyreoidektomie zu setzen ist. Im Darm findet sich ebenso häufig Enteritis, wie normaler Zustand der Darmschleimhaut, und dieser Befund ist wohl wichtig in Bezug auf das Verhalten der Leber, indem man die gefundenen constanten Leberveränderungen als unabhängig von den eventuell vorhandenen Darmstörungen auffassen und allein durch den Mangel der Schilddrüse bedingt ansehen darf.

Die Befunde an Magen, Pancreas, Parotis, Zunge,

Nebenniere sind negativ, und so bleiben zum Schluss nur noch die Geschlechtsorgane, die bei beiden Geschlechtern keine Veränderungen zeigen, sondern stets lebhafte Production erkennen lassen.

Die dritte Gruppe enthält Fall 10 bis 12, Thiere die thyreoidektomirt waren, aber regelmässig kleine Gaben ($^1/_{10}$—$^1/_5$ Tabl.) Thyreoidin erhielten. Die Veränderungen sind in diesen Fällen nicht sehr ausgeprägt, da ja die Thiere schon 40—49 Tage nach der Entfernung der Schilddrüse getödtet wurden. Immerhin sehen wir auch hier in Nieren, Leber und Herzmuskel dieselben Veränderungen, wie in voriger Gruppe, auffallender Weise aber die geringsten Erscheinungen bei Fall 12, obgleich dieses Thier am längsten ohne Schilddrüse gelebt hatte, und ist hier wohl eine Einwirkung des Schilddrüsen-Extractes, von dem es $^1/_8$ Tablette jeden zweiten Tag erhielt, nicht anzuzweifeln.

Jedenfalls glaube ich aus meinen Beobachtungen den Schluss ziehen zu können, dass bei Kaninchen nach der Thyreoidektomie durch den Mangel der Schilddrüse ein Gift im Körper producirt oder zurückgehalten wird, das eine eigenartige Degeneration des Protoplasmas der Zellen besonders der Niere, der Leber und der Herzmuskel-Fasern hervorruft, die schliesslich zum Zerfall der Zellen führt. Die Zerfallsproducte des Protoplasmas finden wir als colloide Kugeln oder gar als Cylinder in den Nierencanälchen wieder. Bei sehr langer Dauer des kranken Zustandes kann auch, wie es Blum bei Hunden beschrieb, eine interstitielle Entzündung entstehen, die zur Narbenbildung führt. Gaben von Schilddrüsen-Tabletten in nicht zu geringer Dosis (0,06) können die Zerstörungen hintanhalten oder doch wenigstens abschwächen. Thyreoidingaben an gesunde Thiere sind dem Organismus schädlich, da sie Enteritis und Nieren- und Lebererkrankungen hervorrufen. Die bei diesen Thieren in geringem Maasse in den Harncanälchen gefundenen colloiden Körperchen sind vielleicht als Ausscheidung von überschüssigem Schilddrüsen-Product und von, durch Vermehrung der Schilddrüsen-Substanz im Körper, gereiztem und zerstörtem Protoplasma des Nierenparenchyms aufzufassen. Jedoch ist die Versuchsreihe dieser Fälle zu klein, um ein entscheidendes Urtheil darüber fällen zu können.

Zum Schluss verfehle ich nicht, Herrn Privatdocenten Dr. M. Borst für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

## Literatur-Verzeichniss.


1. Alonzo, G. B.: Ueber die Physio-Pathologie der Schilddrüse. Nephritis als Folge der Abtragung dieses Organes. Riforma medica, 1891, No. 123 (Ziegl. C.-Bl. II, S. 1022).
2. d'Amore, L., C. Falcone, G. Gioffredi: Neue Beobachtungen über die Wirkungen der Thyreoidcctomie beim Hunde. Riforma medica 1894. No. 36 (Ziegl. C.-Bl. V, S. 1027).
3. Akopenko: Ueber die Wirkung der Thyreoidectomie auf das Wachsthum und die Entwicklung des Knochen- und Nervensystems bei jungen Thieren. Newrologitschesky Westnik, Bd. 6, 1898.
4. Benissowitsch: Materialien zum Studium der Frage über die physiologische Rolle der Thyreoidea. Inaug.-Diss. Charkow, 1895.
5. Derselbe: Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Dieses Archiv, Bd. 158, S. 495.
6. Derselbe: Neue experimentell gefundene Wege zur Erkenntniss und Behandlung von Krankheiten, die durch Auto-Intoxication bedingt sind. Dieses Archiv, Bd. 162, S. 375.
7. Blum, F.: Ueber Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsen-Thätigkeit (Nephritis autointoxicatoria). Dieses Archiv, Bd. 166, S. 403.
8. Breisacher, L.: Untersuchungen über die Glandula thyreoidea. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1890, S. 509.
9. Bultschenko u. Drinkmann: Untersuchungen des Blutes nach Entfernung der Schilddrüse. Gesellsch. f. wissensch. Med. u. Hyg. an der Univ. Charkow, 13. März 1896.
10. Christiani, H.: De la thyreoidectomie chez le rat pour servir à la physiologie de la glande thyreoide. Arch. de physiol. norm. et patholog., 1893, No. 1 (Ziegl. C.-B. IV, S. 849).
11. Derselbe: Remarques sur l'anatomie et la physiologie des glandes et glandules thyreoidiennes chez le rat. Arch. de physiol. norm. et patholog., 1892, No. 4.
12. Christian: Thyreoidectomie bei Eidechsen. Le progrès médical, 1894, No. 3.
13. Cadéac u. Guinard: Thyreoidectomie beim Hammel und Pferd. Le progrès médical, 1894, No. 23.
14. v. Eiselsberg: Ueber vegetative Störungen nach Schilddrüsen-Exstirpation bei Schafen. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 14. April 1893.

15. **Derselbe**: Ueber Wachsthumsstörungen bei Schafen nach Schilddrüsen-Exstirpation. K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener med. Presse, 1892, No. 43 (Ziegl. C.-Bl. IV, 118).

16. **Derselbe**: Ueber vegetative Störungen im Wachsthum von Thieren nach frühzeitiger Schilddrüsen-Exstirpation. Langenbeck's Archiv, Bd. 49, Heft 1, 1894.

17. **Derselbe**: Zur Lehre von der Schilddrüse. Dieses Arch., Bd. 153, S. 1.

18. **Derselbe**: Schlussbemerkung zu H. **Munk**'s Aufsatz in diesem Archiv. Dieses Archiv, Bd. 154, S. 569.

19. **Goldberg**: Der Einfluss der Schilddrüsen-Exstirpation auf die Entwicklung junger Thiere, besonders ihres Schädels und Gehirns. Podwyssozki's Archiv für Pathologie, Bd. 3, 1897, Heft 5 u. 6 (Ziegl. C.-Bl. VIII, S. 912).

20. **Gley**, E.: Effets de la thyreoidectomie chez le lapin. Arch. de phys. norm. et patholog., 1892, No. 1.

21. **Derselbe**: Nouvelles recherches sur les effets de la thyreoidectomie chez le lapin. Arch. de phys. norm. et patholog., 1892, No. 4.

22. **Derselbe**: Trophische Störungen nach Thyreoidectomie beim Kaninchen. Semaine médicale, 1892, No. 37.

23. **Derselbe**: Les resultats de la thyreoidectomie chez le lapin. Arch. de phys. norm. et patholog., 1893, No. 3.

24. **Derselbe**: Recherches sur le rôle des glandules thyreoides chez le chien. Arch. de phys. norm. et patholog., 1893, No. 4.

25. **Derselbe**: Totale Thyreoidectomie bei 55 Kaninchen. Le progrès médical, 1893, No. 27 (Ziegl. C.-Bl. V, S. 597).

26. **Derselbe**: Thyreoidectomie bei Hunden unter Zurücklassung der accessorischen Drüsen. Le progrès médical, 1893, No. 30 (Ziegl. C.-Bl. V, S. 890).

27. **Derselbe**: Thyreoidectomie bei einer Ziege. Le progrès médical, 1894, No. 21.

28. **Hofmeister**, Fr.: Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsen-Verlustes. Beitr. zur klin. Chirurgie, B. 11 (Ziegl. C.-Bl. V, 1032).

29. **Derselbe**: Zur Frage nach den Folgezuständen der Schilddrüsen-Exstirpation. Deutsche med. Wochenschrift, 1896.

30. **Horsley**, V.: Die Function der Schilddrüse. Festschrift für R. Virchow, 1891, Bd. 1, S. 367.

31. **Kocher**: Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände nach neuen Forschungen. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 34, 1892 (Ziegl. C.-Bl. IV, S. 638).

32. **Moussu**, Effets de la thyreoidectomie chez nos animaux domestiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 17. Dec. 1892; 11. März 1893; 15. April 1893; 16. Januar 1897; July 1898, 1899. Semaine médicale. 1892, No. 64 (Ziegl. C.-Bl., S. 654).

33. Derselbe: Effets de la thyreoidectomie. Memoires de la Société de Biologie. Tom. IV.
34. Munk, H.: Zur Lehre von der Schilddrüse. Dieses Archiv, Bd. 150, S. 271.
35. Derselbe: Die Schilddrüse und Prof. Freih. v. Eiselsberg. Dieses Archiv, Bd. 154, S. 177.
36. Pokrowsky, W.: Der Einfluss der Schilddrüse auf die qualitative und quantitative Zusammensetzung der weissen Blutkörperchen. Arch. biol. Nauk., 1897.
37. Postojew: Ueber einige Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes bei Thieren nach Schilddrüsen-Exstirpation. Russ. Archiv f. Patholog. u. s. w., Ad. 2, 1896.
38. Quervain, F. de: Ueber die Veränderungen des Central-Nervensystems bei experimenteller Kachexia thyreopriva der Thiere. Dies. Arch., Bd. 133, S. 481.
39. Quinquand, Artand, Magon: Exstirpation der Schilddrüse und Folgen. Semaine médicale, No. 34, 1891 (Ziegl. C.-Bl. II, S. 994).
40. Rouxeau, A.: De l'influence de l'ablation du corps thyreoide sur le développement en poids des glandules parathyreoides. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1895 u. 1896.
41. Derselbe: Relation de cent trois opérations de thyreoidectomie chez le lapin. Arch. de physiol., IX, 1897.
42. Rosenblatt: Ueber die Ursache des Todes der Thiere nach Schilddrüsen-Entfernung. Arch. biolog. Nauk. Bd. 3, 1895.

---

# IX.

# Ueber Nebennierenblutungen.

Von

Dr. M. Simmonds.

(Prosector am Allgemeinen Krankenhause Hamburg - St. Georg.)

---

Wenn man bei Sectionen die Nebennieren regelmässig unter Anlegung mehrfacher Querschnitte untersucht, wird man mit grosser Häufigkeit in denselben punktförmige, circumscripte und diffuse kleine Hämorrhagien wahrnehmen, die mit Vorliebe in der Rindensubstanz ihren Sitz haben. Die mikroskopische Untersuchung derartiger Heerde lässt, abgesehen von einer localen, prallen Füllung kleiner Gefässe und der Bildung kleiner

Blutextravasate, Nichts erkennen; die Parenchymzellen sind intact, die kleinen Gefässe sind frei von abnormem Inhalt, und Nichts weist auf die Entstehungsursache dieser Blutungen hin, als die eine Thatsache, dass sie fast ausschliesslich bei Individuen anzutreffen sind, die acuten Infectionskrankheiten — Diphtherie, croupöser Pneumonie, Thphus, Osteomyelitis, Sepsis — erlegen waren. Ist es nun dadurch auch in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass es sich um Effecte von Bakterieninvasionen handelt, so gelingt es doch nicht, die Bacillen in dem Organ in nennenswerther Menge nachzuweisen, und es bleibt somit nur die Vermuthung übrig, dass es sich um die Wirkung der Bakteriengifte, um toxische Blutungen handelt.

Mit dieser Annahme stimmen auch die Erfahrungen beim Thierexperiment überein. Wer öfter die Virulenz von Diphtheriebacillen an Thieren geprüft hat, weiss, dass z. B. Meerschweinchen regelmässig dabei eine starke Hyperämie, bisweilen auch Hämorrhagien an den Nebennieren zeigen. Nicht allein die Uebertragung lebender Culturen, sondern auch steriler Bacillenaufschwemmungen (Roux und Yersin[1]) hat denselben Effect, und damit ist wohl einwandfrei die Berechtigung erwiesen, jene Blutungen als toxische aufzufassen.

Nun kann es sich dabei, beim Menschen wie beim Thier, nicht um eine allgemeine Veränderung des Blutes handeln, da die Hämorrhagien in der Mehrzahl der Fälle sich fast ganz auf die Nebennieren beschränken; es muss eine specifische Einwirkung auf das Nebennierengewebe selbst vorausgesetzt werden. Französische Autoren haben das dahin zu deuten gesucht, dass sie Hyperämie und Blutungen als Ausdruck einer erhöhten, der Nebenniere zugeschriebenen antitoxischen Thätigkeit nach Aufnahme grösserer Giftmengen auffassten.

Im Gegensatz zu diesen ausserordentlich häufig anzutreffenden toxischen Blutungen der Nebennieren bei acuten Infectionskrankheiten sind gröbere Blutungen des Organs selten. Sie können eine Nebenniere allein befallen oder beide, sie können eine mehr oder minder starke hämorrhagische Infiltration oder eine pralle Infarcirung des Organs hervorrufen oder circumscripte Hämatome oder mächtige Blutcysten bilden, sie

können symptomlos verlaufen, gelegentlich aber auch zu schwerer, tödtlich verlaufender Erkrankung Veranlassung geben.

Die letztere Thatsache ist schon lange bekannt. Schon Virchow[2] weist in seiner Geschwulstlehre darauf hin, dass doppelseitige Nebennierenblutungen unter schweren typhösen Erscheinungen zum Tode führen können, und von anderen Autoren liegen mehrfach Mittheilungen vor, dass Individuen acut unter Convulsionen und peritonitisähnlichen Erscheinungen zu Grunde gingen, ohne dass eine andere anatomische Veränderung nachgewiesen werden konnte, als die Durchblutung beider Nebennieren. Wir sehen also hier als Resultat einer acuten schweren Läsion des Organs Symptome auftreten, die sonst nur gelegentlich im Endstadium der Addison'schen Krankheit nach völligem Untergang des Organs sich einstellen (Ebstein[3]).

Unter meinen Fälleu von Nebennierenblutungen habe ich nur einen beobachtet, in welchem mit Sicherheit die Symptome und der Exitus auf die Hämorrhagie bezogen werden durften.

Fall I. 57jähriger Mann erkrankte plötzlich mit heftigen, nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, so dass an Peritonitis gedacht wurde. Tod nach 2 Tagen. Die Section ergab neben einer frischen, lobulären Pneumonie, Aorten-Atheromatose und Myokardschwielen, eine hämorrhagische Infiltration beider Nebennieren. Diese waren taubeneigross, prall gespannt und zeigten sich auf dem Durchschnitt in allen Schichten gleichmässig von Blut durchsetzt. Auch das umhüllende Bindegewebe war blutig infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung liess zwischen den Blutextravasaten noch Reste normalen Nebennierengewebes erkennen, nur an äusserst wenigen Stellen nahmen die Zellkerne Farbstoff nicht an. Alle Gefässe waren weit, strotzend mit Blutzellen gefüllt. In den grösseren Venen fanden sich überall Thromben, die zum Theil Fibrinschichtungen erkennen liessen. Entzündliche Veränderungen und Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.

Es war also in diesem Falle bei einem an Aortenatherom und Herzdegeneration leidenden Manne im Verlauf einer lobulären Pneumonie zu einer Thrombose beider Nebennierenvenen und im Anschluss daran zu einer mächtigen hämorrhagischen Infarcirung gekommen. Die Zerstörung des Organpaares hatte unter peritonitisartigen Erscheinungen zum Tode geführt.

Nun ist es aber durchaus nicht nothwendig, dass eine hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren allemal solch schwere Symptome hervorruft. Wie die hochgradigste Zerstörung der Nebenniere im Verlaufe der Addison'schen Krankheit nur äusserst selten zu dem von Ebstein geschilderten terminalen Symptomencomplex führt, so beobachtet man auf dem Sectionstische bisweilen hochgradige, doppelseitige Nebennierenblutungen, die intra vitam ohne Erscheinungen aufgetreten waren.

Auf Grund dieser Erfahrung wird man daher in Fällen von Nebennieren-Blutungen auf das Sorgfältigste zu prüfen haben, ob nicht andere Complicationen vorliegen, die für sich allein genügen, den geschilderten Symptomencomplex hervorzurufen, und erst wenn mit Sicherheit derartige Complicationen auszuschliessen sind, ist man berechtigt, die Nebennierenaffection für die klinisch beobachteten Störungen und den Tod verantwortlich zu machen.

Diese gewiss recht nahe liegende Erwägung ist nun in einem guten Theil der in der Literatur mitgetheilen Fälle, wie mir scheint, versäumt worden. Wenn man von Beobachtungen liest, in welchen der Tod im Collaps oder Coma nach Verbrennung, bei Epilepsie, bei Hirnblutung, bei schwerer Nephritis, bei Thrombose der Cava inferior, bei Peritonitis erfolgte, so wird man sich der Auffassung der Autoren, die die Nebennierenblutung für die schweren klinischen Erscheinungen und den letalen Ausgang verantwortlich machten, nicht ohne Weiteres anschliessen können. Ich habe selbst einen Fall secirt, in welchem die im Leben beobachteten peritonitisartigen Erscheinungen sicher nicht durch die angetroffene doppelseitige Nebennierenblutung, sondern durch eine andere Läsion bedingt waren.

Fall II. Ein 53jähriger Mann, welcher wegen varicöser Beingeschwüre und mässiger chronischer Nephritis im Krankenhause lag, erkrankte plötzlich mit peritonitisartigen Erscheinungen, Erbrechen und Collaps. Bei der Autopsie fand ich Lungenemphysem, Obliteration des Herzbeutels, eine chronisch parenchymatöse Nephritis und eine hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren, welche stark vergrössert waren und auf dem Durchschnitt ausser einer schmalen Rindenschicht wegen der gleichmässigen blutigen Infiltration kein Detail erkennen liessen. Weiterhin fand ich aber noch eine Embolie der A. mesaraica superior

mit beginnender Nekrose eines grossen Darmabschnitts. Ich bemerke noch, dass die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren, abgesehen von einer Thrombose der Hauptvenen, keine andere Veränderung erkennen liess, dass der Nebennierenbefund sich also völlig mit dem in Fall I deckte.

Es hatte also in diesem Falle neben der durch Venenthrombose verursachten Nebennierenblutung noch eine andere schwere Veränderung vorgelegen, die Embolie der A. mesaraica superior. Dieser Befund genügte vollkommen zur Erklärung der heftigen klinischen Erscheinungen, und ich glaubte mich daher nicht berechtigt, die Nebennierenhämorrhagie als Todesursache heranzuziehen.

Verursachen nun doppelseitige Nebennierenblutungen bisweilen schwere, klinisch wahrnehmbare Erscheinungen, so können auch andrerseits einseitige Nebennierenhämorrhagien gelegentlich durch Bildung mächtiger Tumoren zu heftigen Störungen Veranlassung geben und gelegentlich sogar chirurgische Eingriffe nothwendig machen. Ich habe selbst Aehnliches nicht gesehen, möchte indess auf ein paar derartige Beobachtungen aus der Literatur hinweisen. Routier[4]) eröffnete bei einem 32 jährigen Manne, der 3 Jahre an epigastrischen Schmerzen und Erbrechen gelitten hatte, im linken Hypochondrium eine 1600 g verändertes Blut fassende Cyste, die sich bei der Autopsie als der linken Nebenniere angehörend erwies, und Pawlik[5] hat neuerdings über einen Fall berichtet, in welchem er bei einer 40 jährigen Frau eine 10 l alte Blutgerinnsel und Detritus fassende Cyste eröffnete, die auf Grund mikroskopischer Untersuchung als der Nebenniere angehörend angesprochen wurde. In mehreren anderen Fällen endlich lag zwar die Vermuthung vor, dass die Blutcysten von der Nebenniere ihren Ausgang genommen hatten, anatomisch war indess der Beweis dafür nicht zu führen. Zweifellos bleibt es aber, dass Nebennierenhämatome bisweilen die mächtigsten Dimensionen erreichen können. Ich erinnere da vor Allem an eine Publication Chiari's[6], der als zufälligen Nebenbefund bei der Autopsie eines an einem Herzfehler verstorbenen 60jährigen Mannes eine 3 Pfund schwere, von Blutextravasaten und Kalkconcretionen erfüllte Geschwulst in einer Nebenniere fand, ohne dass eine Neubildung vorlag.

Eine vielfach behandelte und verschieden beantwortete Frage ist die nach der Ursache der Nebennierenblutungen. Nur in einem Punkt stimmen alle Untersucher überein, dass die Aetiologie eine sehr wechselnde ist.

Dass für manche Fälle ein Trauma den Anlass zur Blutung giebt, wird allgemein zugestanden. Wir wissen ja vom Sectionstisch her, dass schwere Bauchverletzungen gelegentlich auch zu Läsionen der Nebenniere führen, und es sind sogar Zerreissung der Nebennieren-Gefässe (Wallmann[7]) und andere schwere Verletzungen bei Bauchquetschungen angetroffen worden. Für die mitgetheilten Fälle von traumatischen Nebennieren-Hämatomen fehlt freilich überall der sichere Nachwsis eines Zusammenhanges zwischen dem oft Jahre zurückliegenden Unfall und dem Nachweis des Hämatoms, und es bleibt daher für einen Theil derselben fraglich, ob nicht eine andere Aetiologie anzunehmen ist.

Nur für eine Gruppe von Nebennieren-Blutungen scheint das Trauma sicher eine Rolle zu spielen, und das sind die bei Neugeborenen angetroffenen Hämorrhagien. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass das Trauma Individuen betrifft, bei denen eine lebhafte Congestion der Bauchorgane im Moment des Auftretens der Blutung besteht und diese fördert. So kommt es, dass kleine, punktförmige Hämorrhagien der Nebennieren bei Neugeborenen ausserordentlich häufig anzutreffen sind. Die Extravasate bilden sich offenbar sehr rasch zurück, denn es gelingt selten, Residuen dieser Ekchymosen beim Säugling später nachzuweisen. Grösseren Hämatomen bin ich bisher nicht begegnet, doch enthält die Literatur eine Reihe derartiger Beobachtungen. Die bekanntesten sind die von Ahlfeld[8], der bei einem asphyktisch geborenen Kinde beiderseits hühnereigrosse Blutsäcke an Stelle der Nebenniere fand, und von Fiedler[9], der bei der Autopsie eines 4 Tage alten, plötzlich verstorbenen Kindes in der rechten Nebenniere eine hühnereigrosse, in die Bauchhöhle perforirte Blutcyste fand. Auch von Rayer[10], Lancereaux[11], Mattei[12], Parrot[13], Lesser[14] u. A. liegen ähnliche Mittheilungen vor. Mit Ausnahme von Fiedler, der eine fettige Degeneration des Organs als Ursache der Blutung bezeichnete und von Parrot, der mehrmals dabei Venenthrombose fand,

stimmen die meisten Beobachter darin überein, dass traumatische Einflüsse bei der Geburt wohl als Ursache der Hämatome anzusehen waren.

Dass auch manche Bluterkrankungen Veranlassung zu Nebennierenhämorrhagien geben können, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Am beträchtlichsten war die Veränderung in einer Beobachtung von Fleischer und Penzoldt[15], die bei einer an Leukämie verstorbenen Frau ein faustgrosses Blutextravasat in der Nebenniere fanden. Bei Diabetes sah Lubarsch[16] ebenfalls eine erhebliche Blutung, eine genauere Angabe macht er nicht.

Eine der häufigsten Ursachen der Nebennierenblutungen ist nach meiner Erfahrung die Thrombose ihrer Venen. Klebs[17], Parrot[13], Droubaix[18], Hanau[19], Arnaud[20] theilen hierher gehörende Fälle mit; ganz besonders auffallend aber tritt die Wichtigkeit dieses Factors in der Aetiologie der Nebennierenblutungen in meinen eigenen Beobachtungen hervor. Ausser den bereits angeführten Fällen I und II, verfüge ich noch über 5 weitere, in welchen eine Venenthrombose als Ursache der Blutung aufgefunden wurde.

Fall III. 20jähriges Mädchen, gestorben an Phthise. Linke Nebenniere intact, rechte um das Doppelte vergrössert, dunkel-blauroth. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe in allen Schichten gleichmässig hämorrhagisch infarcirt, so dass die Zeichnung ganz verwischt ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich das Gewebe von rothen Blutzellen dicht durchsetzt. Wo die Blutung eine spärlichere ist, zeigen die Zellen der frei gebliebenen Abschnitte ein völlig normales Verhalten; wo die Blutung dichter ist, haben die Kerne stellenweise ihr Tinctionsvermögen verloren. Alle Venen sind prall gefüllt, die grösseren mit geschichteten Thromben erfüllt. Vielfach begegnet man hyalinen Thromben in den Capillaren.

Fall IV. 63jähriger Mann, gestorben an Schluckpneumonie, Pyelonephritis und Cystitis im Verlauf einer Myelitis. Beide Nebennieren sind stark vergrössert, durchweg gleichmässig hämorrhagisch infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die gleichen Befunde, wie in Fall III.

Fall V. 51jährige Frau, gestorben an Uteruskrebs und Pyelonephritis. Linke Nebenniere intact. Rechte über taubeneigross, derb, dunkel-braunroth. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das ganze Organ gleichmässig hämorrhagisch infarcirt, so dass eine Differenzirung der Schichten nicht möglich ist. Mikroskopisch findet sich besonders die Marksubstanz

stark von Blutzellen durchsetzt, während die peripherischen Rindenabschnitte weniger befallen sind. An den meisten Partien zeigen die Parenchymzellen normales tinctorielles Verhalten, nur an wenigen Stellen nehmen die Kerne Farbstoff nicht an. Neben einer Thrombose der grösseren Venen finden sich vereinzelt hyaline Thromben in Capillaren.

Fall VI. 23jähriger Mann, gestorben an Phthise. Linke Nebenniere frei. Rechte Nebenniere stark vergrössert, auf Oberfläche und Durchschnitt gleichmässig dunkel hämorrhagisch gefärbt. Aus der rechten Nebennierenvene ragt ein geschichteter, graugelber Thrombus hervor, der bis nahe an die Hohlvene reicht und in alle Nebennierenvenenäste sich erstreckt. Mikroskopisch zeigt sich eine starke hämorrhagische Infiltration aller Schichten, besonders der Rinde. Alle Venen sind stark blutgefüllt. Vielfach beherbergen die Capillaren hyaline Thromben.

Fall VII. 15jähriges Mädchen mit chronischer Endocarditis mitralis, gestorben an fibrinöser Pericarditis und Pneumonie. Rechte Nebenniere in den hinteren zwei Dritteln geschwollen, hämorrhagisch infiltrirt, während das vordere Drittel blass und schmal erscheint. Centralvene frei, ein zu den infiltrirten Abschnitten gehörender Hauptast mit einem frischen Thrombus erfüllt. Mikroskopisch erweisen sich die nicht durchbluteten Partien als völlig normal. In den infiltrirten Abschnitten finden sich nur sehr geringe Zellveränderungen.

Ich habe somit über 7 Fälle von einseitiger oder doppelseitiger Nebennierenblutung in Folge von Thrombose des Stammes der Nebennierenvene oder ihrer Hauptäste berichtet. Allemal handelte es sich dabei um Individuen, die mit chronischen Erkrankungen — Herzleiden, Phthisis, Myelitis, Carcinom — behaftet waren, um Individuen, die zum Theil im Verlauf ihrer chronischen Erkrankung einer acuten Complication — Pneumonie, Phlegmone, Pericaditis, Embolie der A. mesaraica — erlegen waren. Bei dem regelmässig constatirten Fehlen einer Erkrankung der Vene oder ihrer Umgebung, dem Fehlen entzündlicher Veränderungen, dem Fehlen von Bakterien möchte ich den Schluss ziehen, dass es sich um marantische Thrombosen der Nebennierenvenen gehandelt habe. Dass nicht etwa die Hämorrhagien secundär zur Thrombose geführt haben, lässt sich daraus schliessen, dass die ältesten Thromben im Stamm der Vena centralis und den Hauptästen sassen, während die kleineren Venen nur frische Gerinnsel enthielten. Als weiterer Beweis gegen eine solche Auffassung wäre noch anzuführen, dass in den später zu beschreibenden Fällen von

Nebennierenblutungen, die durch Capillarembolien entstanden, die Venenthrombose ausgeblieben war.

Dass in manchen Fällen die Thrombose der Vene recht pralle Infarcirungen, in anderen nur einen mässigen Grad hämorrhagischer Infiltration zur Folge hatte, mag damit im Zusammenhang stehen, dass neben der Centralvene noch eine Reihe kleinerer, in die Venae diaphragmaticae mündender Gefässe das Venenblut ableiten, und dass die Zahl und Weite dieser kleinen Venen sehr wechselnd ist.

Die Neigung zur Bildung marantischer Thromben in den Nebennierenvenen lässt sich meines Erachtens ungezwungen aus der eigenartigen Gefässvertheilung des Organs erklären. Ein mächtiges System von Capillargefässen umspinnt die Parenchymzellen; aus ihm gehen im Mark Plexus weiter Venen hervor, welche sich rasch zu einer weiten Centralvene sammeln. Diese mündet links in die weite Nierenvene, rechts direct nach kurzem Verlauf in die untere Hohlvene. Bei dieser Gefässanordnung ist wohl vorauszusetzen, dass in der Nebennierenvene, zumal in der rechten, eine besonders langsame Strömung herrscht, die bei gegebener Veranlassung leicht zu Thrombenbildung führt. Diese Erwägung macht es auch verständlich, warum gleichzeitig beide Nebennieren-Venen befallen werden können, während das dazwischenliegende Venengebiet frei bleibt, sie erklärt vor Allem auch die nicht allein in meinen Fällen, sondern auch von anderen Beobachtern constatirte Bevorzugung der rechten Nebenniere.

Nun wird aber weiter die Frage zu erwägen sein, ob die Thrombenbildung allein durch die Herabsetzung der Herzthätigkeit und eine Veränderung des Blutes verursacht wird, oder ob primäre Erkrankungen des Organs den Anlass zur Gerinnung geben. Wissen wir ja doch, dass nicht selten an Erkrankungen der Nieren, wie auch der Lungen, Thrombosen der zugehörigen Venen sich anschliessen. Dazu kommt, dass thatsächlich manche Autoren eine primäre Erkrankung der Nebennieren als Ursache von Blutungen angenommen haben. So sprechen Droubaix[18], Fiedler[9] u. A. direct von einer parenchymatösen Degeneration des Organs, und Virchow[21] speciell hat in seinem zweiten Falle „viele Zellen der Marksubstanz fettig degenerirt gefunden“,

so dass er den Process als „eine Form acuter Entzündung" auffasste.

In den von mir beobachteten Fällen von Nebennierenblutung mit Thrombose der Vene und auch in der Mehrzahl der publicirten, sorgfältig untersuchten Fälle waren derartige schwere Degenerationen des Organs nicht vorhanden. Wohl fanden sich, wie ich angegeben habe, in einigen Fällen kleine circumscripte Nekrosen, die ich indess nicht als Ursache, sondern als Folge der Zerstörung des Organs durch das Extravasat auffasste. Besonders muss aber dann noch betont werden, dass in Fällen einseitiger Nebennierenblutung das intacte Organ keinerlei Zeichen einer Degeneration zeigte, und da die Annahme einer auf eine Nebenniere beschränkten idiopathischen Degeneration wohl auszuschliessen ist, darf gerade in jenen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer primären Organerkrankung und der Blutung verneint werden. Endlich sei noch auf Fall VII hingewiesen, wo der von der von der hämorrhagischen Infiltration verschonte Abschnitt des Organs absolut normal sich erwies.

Wenn ich von einer Degeneration der Nebennierenzellen sprach, so habe ich dabei die einfache Verfettung derselben nicht berücksichtigt. Diese ist, wie ich mich nochmals durch zahlreiche Controlluntersuchungen überzeugte, in der normalen Nebenniere in so ausserordentlich wechselndem Grade vorhanden, dass es schwer hält, irgendwelche Grenzen des Normalen festzustellen. Erst dann hielt ich mich für berechtigt, von einer pathologischen Veränderung der Zellen zu sprechen, wenn die Zellkerne untergegangen waren. Derartige Veränderungen waren aber bei den durch Venenthrombose bedingten Nebennieren-Blutungen nur in beschränktem Maasse vorhanden, und ich konnte ihnen daher in aetiologischer Beziehung eine Bedeutung nicht beilegen. Ich möchte also glauben, dass eine primäre Degeneration der Nebenniere für die Bildung der Venenthrombosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht verantwortlich gemacht werden darf. Wo ich solche Veränderungen des Organs antraf, lag nicht eine Venenthrombose, sondern eine bacterielle Invasion vor.

Ob Veränderungen der Nebennierenarterien, spe-

ciell Sklerose derselben, zu Blutungen führen können, ist mir nicht bekannt. Mehrfach fanden sich die Hämorrhagien der Nebenniere bei Individuen, die mit Arteriosklerose behaftet waren, doch lagen gleichzeitig auch andere Complicationen vor. Hämorrhagische Infarcte der Nebenniere durch Arterienembolie habe ich nicht erwähnt gefunden und auch nicht gesehen. Hingegen habe ich 4 mal Gelegenheit gehabt, Nebennierenblutungen in Folge von capillaren Embolien durch Bakterien zu beobachten.

Fall VIII. 1 Jahr alter Knabe, der im Verlauf von Keuchhusten an lobulärer Pneumonie und multiplen Gelenkeiterungen erkrankte. Sectionsbefund: Lobuläre Pneumonie. Doppelseitige Mittelohreiterung. Milzschwellung. Trübe Schwellung der Nieren. Multiple streptekokkenhaltige osteomyelitische Heerde. Beide Nebennieren stark vergrössert, Rinde wie Mark stark hämorrhagisch infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine dichte hämorrhagische Infiltration aller Abschnitte. Grosse Arterien und Venen frei. In vielen Capillaren hyaline Thromben, in anderen Pfröpfe, von Streptokokkenhaufen gebildet. Daneben finden sich auch frei im Gewebe vereinzelt und zu Häufchen gruppirte Streptokokken. An vielen Abschnitten ist in grosser Ausdehnung eine ausgesprochene Nekrose der Zellen mit Kernschwund nachweisbar, und nur an kleinen Abschnitten sind die Parenchymzellen intact geblieben.

Fall IX. 46jährige Frau, kommt moribund ins Krankenhaus. Sectionsbefund: Arteriosklerose. Herzfleischschwielen. Schrumpfung der Mitralis. Obliteration der Pleurahöhle. Ascites. Stauung der Leber, Milz, Nieren. Beide Nebennieren stark vergrössert, hämorrhagisch infiltrirt, besonders im Bereich der Rinde. Mikroskopisch findet sich, abgesehen von der blutigen Infiltration des Gewebes, eine starke Füllung der Venen, hyaline Thromben mancher Capillaren und zahlreiche heerdförmige Nekrosen der Zellen. Vielfach finden sich die Capillaren der Rinde ausgestopft mit Streptokokken. Frei im Gewebe lassen sich die Mikroben nicht nachweisen.

Fall X. 4monatlicher Knabe mit Artresia ani scrotalis wird moribund ins Krankenhaus gebracht. Sectionsbefund: Stenose des Colon durch peritonitische Adhäsionen. Starke Colitis und Proctitis mit beginnender Schleimhautverschorfung. Nebennieren vergrössert und mit Ausnahme der äussersten Randpartien stark hämorrhagisch infiltrirt. Mikroskopisch finden sich, abgesehen von der Durchsetzung des Gewebes mit Blutzellen, eine starke Füllung kleiner Venen und in vielen Capillaren Pfröpfe von Bacillen, die nach Form und Farbreactionen zu urtheilen, als Coli-Bacillen anzusprechen sind.

Fall XI. 22jähriges Mädchen, gestorben an Endometritis septica post abortum. Ausser den Uterusveränderungen finden sich trübe Schwellung der Leber und Nieren, Ekchimosen des Epi- und Endocard, der Pleuren, des serösen Ueberzugs von Uterus und Ovarien. Beide Nebennieren sehr gross. Oberfläche bläulichroth gefärbt mit dunkleren Flecken. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde dicht durchsetzt von unregelmässig geformten hämorrhagischen Heerden, während das sehr blutreiche Mark frei ist von grösseren Blutungen. Die grossen Arterien und Venen sind frei. Mikroskopisch findet sich das Rindengewebe in grosser Ausdehnung von Blutzellen durchsetzt und innerhalb dieser hämorrhagisch infarcirten Abschnitte und in ihrer Umgebung eine weit verbreitete Nekrose der Parenchymzellen. An den von Blutungen verschonten Partien haben die Zellen normales Functionsvermögen bewahrt. Die Venen und Arterien sind frei; zahlreiche Capillaren indess sind ausgestopft mit groben, schon bei schwacher Vergrösserung hervortretenden Pfröpfen. Sie bestehen aus Bacillen, welche nach Form und Verhalten gegenüber den Farbstoffen zu urtheilen, als Coli-Bacillen aufzufassen sind. Dieselben Bakterien fanden sich auch in Schnitten aus dem Uterus.

Diese letzten 4 Beobachtungen verdienen nun in mehrfacher Beziehung ein Interesse. In allen 4 Fällen war es möglich, als Ursache der Hämorrhagien multiple capilläre Bakterienembolien nachzuweisen, die zweimal durch Streptokokken, zweimal durch Coli-Bacillen verursacht waren. Nun finden sich zwar in der Literatur vielfach Fälle von Nebennierenblutungen bei septischen Individuen angeführt (Klebs[17], Merckel[18], Hanau[19], Arnaud[20]), von Bakterien ist indess Nichts gesagt, ja Hanau fügt sogar seinen 3 Beobachtungen, unter denen eine vereiterte Pneumonie und eine Puerperalsepsis mit verjauchtem Lungeninfarkt figuriren, ausdrücklich hinzu, dass Mikroorganismen in den Nebennieren nicht zu finden waren. Positive Angaben über Bakterienbefunde in hämorrhagisch infarcirten Nebennieren sind hingegen äusserst spärlich (Talbot[23], Kaufmann[26]), während andererseits der Zusammenhang mit septischen Zuständen vielfach hervorgehoben wird. Gehen doch einige französische Autoren so weit, dass sie sogar stets eine Infection als Ursache der Nebennierenblutungen annehmen, und Leconte[25] sagt direct: Losqu'il y a haemorrhagie des capsules surrénales, il y a toujours intoxication".

Durch den in meinen 4 Beobachtungen erbrachten Nach-

weis von Bakterien in dem erkrankten Organ ist zweifellos der Zusammenhang zwischen Nebennierenblutung und Infection für manche Fälle nachgewiesen. Ich möchte aber nach dieser Erfahrung glauben, dass die im Verlauf von Infectionskrankheiten auftretenden gröberen Blutungen im Gegensatz zu den als toxische aufgefassten punktförmigen Hämorrhagien der Nebennieren als Resultat einer localen Einwirkung der Bakterien anzusehen sind. In allen diesen Fällen wurden aber auch weiterhin heerdweise schwere Veränderungen an den Parenchymzellen festgestellt, und da liegt gewiss die Vermuthung nahe, dass manche in der Literatur mitgetheilte, mit schweren Veränderungen des Organs einhergehende Blutungen, die als das Resultat einer primären eigenartigen Nebennierenerkrankung aufgefasst wurden, durch eine bacilläre Invasion veranlasst waren. Eine derartige Vermuthung ist um so mehr begründet, als nach meinen Beobachtungen die Läsion der Nebenniere die einzige Manifestation der Sepsis sein kann. In 2 meiner Fälle, in Fall IX und X, war weder intra vitam, noch bei der Autopsie, die septische Erkrankung erkannt worden, und der Bakterienbefund kam mir völlig überraschend. Für Fall IX war dabei der Ausgang der septischen Infection nicht mehr festzustellen, in Fall X ist wohl sicher die mit schweren Nekrosen einhergehende Darmerkrankung für die Infection mit dem Bacillus coli der Ausgangspunkt gewesen. Bemerkenswerth scheint mir endlich die Thatsache zu sein, dass in allen 4 Fällen die Nebennieren das einzige Organ waren, — das Skelet im Fall VIII ausgenommen —, in welchem die Sepsis secundäre, erkennbare Läsionen gesetzt hatte. Derartige Beobachtungen machen es aber zur Pflicht, in allen Fällen von Nebennierenblutungen, selbst auch dann, wenn der Verdacht einer septischen Erkrankung gar nicht vorliegt, nach Bakterien zu forschen.

Was wird nun aus dem hämorrhagisch infiltrirten Organ? Ist nur eine Nebenniere befallen, überlebt das Individuum genügend lange den Anfall, so liegt zweifellos die Möglichkeit einer Resorption der Extravasate unter mehr oder minder ausgebreiteter Verödung des Organs vor. Bei der grossen Fähigkeit der Nebenniere durch vicariirende Hyperplasie den Ausfall zu decken, wird dem Organismus daraus kein Schaden er-

wachsen. Die späteren Veränderungen eines Nebennierenhämatoms konnte ich in folgendem Falle wahrnehmen:

Fall XII. 4monatliches Kind, gestorben an Pneumonie. Linke Nebenniere etwas vergrössert, zeigt auf dem Querschnitt eine gelbe, bröcklige trockene Masse, die von einer intensiv rostfarbenen, scharfen Linie umgrenzt wird, dann folgt nach aussen eine äusserst schmale Schicht von Rindensubstanz. Abgesehen von diesem kleinen Rest ist normales Nebennierengewebe nicht erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den gelben Partien nur amorphe, mit Blutpigment durchsetzte Massen. Besonders reich an Pigment war die rostfarbene Zone. Die erhaltene schmale Rindenschicht zeigte normale Zellen.

Im Hinblick auf die Häufigkeit von Nebennierenblutungen intra partum liegt es nahe, anzunehmen, dass wir es hier mit dem Ueberbleibsel einer bei der Geburt erfolgten Hämorrhagie zu thun hatten. Bei der grossen Fähigkeit der Nebennieren untergegangenes Gewebe durch vicariirende Hypertrophie der intacten Substanz zu ersetzen, dürften, wie in den angeführten Beobachtungen, einseitige Nebennierenblutungen ohne Schaden für das Individuum zur Ausheilung gelangen.

Ich fasse die wesentlichen Punkte meiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Kleine Ekchymosen der Nebennieren kommen bei verschiedenen Infectionskrankheiten häufig vor und sind als toxische Blutungen aufzufassen.

2. Hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren führt oft unter peritonitischen und Collapserscheinungen zum Tode. Dieser Symptomencomplex kann indess auch fehlen.

3. Nebennierenblutungen können gelegentlich zu mächtigen Hämatomen führen.

4. Nebennierenblutungen kommen unter folgenden Bedingungen vor:

a) durch traumatische Einflüsse — hierher sind auch die bei Neugeborenen beobachteten Blutungen zu rechnen;

b) bei hämorrhagischer Diathese;

c) durch Nebennieren-Venenthrombose;

d) durch bakterielle Capillarembolien.

Die Venenhrombose stellt die häufigste Ursache der Blutungen dar, nächstdem folgen die durch Capillarembolien veranlassten Hämorrhagien.

5. Die Thrombosen können Stamm oder Hauptäste der Nebennierenvene betreffen, sie kommen in beiden oder nur in dem rechtsseitigen Organ vor. Sie sind als marantische Thrombosen aufzufassen, kommen in der Regel nur bei chronisch kranken Individuen vor. Die eigenartige Gefässvertheilung der Nebennieren begünstigt ihre Entstehung. Eine primäre Nebennierenerkrankung liegt in diesen Fällen nicht vor.

6. Auf Bakterienembolien beruhende Blutungen wurden auch in Fällen beobachtet, wo weder klinisch, noch anatomisch eine septische Erkrankung nachgewiesen werden konnte.

7. Nebennierenblutungen können zu Verödung des Organs führen.

## Literatur.

1. Roux und Yersin: Annales de l'institut Pasteur 1889.
2. Virchow: Geschwülste II 696.
3. Ebstein: Deutsche med. Wochenschr. 1896. 730.
4. Routier: citirt bei Arnaud S. 46.
5. Pawlick: Arch. f. klin. Chirurg. 53. S. 571.
6. Chiari: Anzeiger d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 1880, 22. Oct.
7. Wallmann: Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1860. S. 785.
8. Ahlfeld: Arch. d. Heilkde. XI. 491.
9. Fiedler: Arch. d. Heilkde. XI. 301.
10. Rayer: citirt bei Lancereaux S. 816.
11. Lancereaux: Traité d'anatomie pathol. III. 816.
12. Mattei: citirt bei Virchow, Geschwülste II. 695.
13. Parrot: Arch. gén. de méd. 1872 II. 167.
14. Lesser: Atlas der gerichtl. Medicin Bd. II.
15. Fleischer und Penzoldt: Arch. f. klin. Med. Bd. 26 S. 368.
16. Lubarsch: Ergebnisse d. path. Anat. I[3] S. 514.
17. Klebs: Handb. d. pathol. Anat. I. 574.
18. Droubaix: ref. Virchow Hirsch Jahresber. 1887 II 352.
19. Hanau: Tagebl. der 58. Naturforscher-Vers. Strassburg. 1885. 229.
20. Arnaud: Arch. de méd. N. S. IV. I. 1900.
21. Virchow: Berlin. klin. Wochensch. 1894. 95.
22. Merckel in Ziemssen's Handbuch.
23. Talbot ref. Virchow Hirsch Jahresb. 1900 II. 66.
24. Kaufmann: Lehrb. d. path. Anat. II. Aufl. S. 670.
25. Leconte: Etude sur les hémorrhag. des capsules surrénales. Thése Paris 1897 citirt bei Arnaud.

# X.
# Beitrag zur Casuistik der Mesaortitis gummosa.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhaus am Urban. Prosector: Prof. Dr. Benda.)

Von

Dr. L. Heine,

ehemaligem Volontärassistenten der Anstalt.

---

Trotzdem für die Aetiologie der Gefässerkrankungen die meisten Autoren die Wichtigkeit der Syphilis übereinstimmend betonen, gehen die Meinungen über das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung noch sehr auseinander. Zuerst beschrieb Heubner[1] die luische End- und Periarteriitis, die er besonders an den kleineren Arterien, vor Allem an den Hirnarterien gefunden hatte. Eine grosse Anzahl späterer Arbeiten[2] bestätigten seine Ergebnisse im Wesentlichen. Nur sehen die neueren Untersucher meist in der Periarteriitis die primäre Erkrankung, während Heubner die Entzündungen der Intima für die primäre Erkrankung hielt. Späterhin lenkte Doehle[3] die Aufmerksamkeit auf luische Veränderungen der Aorta. Er beschrieb gummöse Heerde in der Media der Aorta eines Individuums, bei dem die Section auch sonst Zeichen sicherer Lues ergeben hatte. Nach ihm erschienen aus Kiel noch wiederholte Veröffentlichungen[4], die diese Beobachtungen bestätigten, — zuletzt berichtete Heller[5] über dieselben bei den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899 — jedoch konnte in keinem der weiteren Kieler Fälle Lues durch die Section sicher nachgewiesen werden. Dagegen vermochte Puppe[6] in einem Falle aus dem städtischen Krankenhause am Urban durch die Autopsie constitutionelle Lues nachzuweisen. Späterhin veröffentlichte Straub[7] gelegentlich eines Vortrages „Ueber Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse“ 3 Fälle von durch die Section festgestellter Lues, in denen er specifische Veränderungen an der Aorta gefunden hatte. In der sich anschliessenden Debatte zeigte sich übrigens, dass die gummöse Natur dieser Erkrankung erst sehr geringe Anerkennug gefunden hatte. Von den Rednern in der Discussion schloss sich

nur Benecke der Ansicht des Vortragenden an, während die übrigen Redner (Ponfick, Hansemann, Baumgarten, Ziegler. Orth, Chiari, Babes) entgegengesetzter Meinung waren und theilweise angaben, dass sie dieselben Veränderungen auch ohne Lues gefunden hätten. Unter diesen Umständen erscheint jeder Beitrag zur Klärung der strittigen Frage der Veröffentlichung werth, und gestatte ich mir daher, im Folgenden 3 in der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses am Urban zur Section gekommene Fälle von Aortenerkrankung mitzutheilen, bei denen die Autopsie auch sonst Zeichen florider Lues ergeben hat.

Der erste Fall (Becker) betrifft eine 44jährige Frau, die an Sepsis in Folge von Ovarialabscess zu Grunde gegangen war. Die anatomische Diagnose lautete: Constitutionelle Lues. Mesaorteriitis atheromatosa der Aorta ascendens und thoracica. Compressions-Atelectase der linken Lunge. Vereinzelte abgekapselte Abscesse im linken unteren Lungenlappen. Hyperämie und Oedem der rechten Lunge. Empyem der linken Pleura. Pelveo-Peritonitis adhaesiva. Abscesse des Peritonaeums. Folliculärer Milztumor. Hepar lobatum. Hepatitis interstitialis. Tiefe Lebernarben. Vereinzelte Gummiknoten der Leber, Perihepatitis granulosa. Nephritis parenchymatosa. Nierennarben. Glatte narbige Atrophie des Zungengrundes. Glatte Atropsie und Narben der Vagina. Ovarialabscess.

Von der Aorta giebt das Sectionsprotocoll folgende Beschreibung:

„Im Anfangstheile der Aorta, besonders an und über den Sinus valsalvae finden sich runzlige, narbige Einziehungen der Intima, die durch ihre weissliche Farbe scharf gegen die normale Aorta abstechen. Auf dem Durchschnitt sieht man an diesen Stellen eine geringe weissliche Verdickung der Intima und eine Verdünnung der Media. Die Aorta thoracica zeigt ausgedehnte endarteriitische Flecke von gelber Farbe, die vielfach ulcerirt und mit atheromatösem Brei bedeckt sind; an vielen Stellen zeigen sich Verkalkungen. Die Bauchaorta zeigt ausgedehnte atheromatöse Geschwüre.

Im 2. Fall (Bernau) handelt es sich um eine 35jährige Frau, die an Herzparalyse in Folge Mitralinsufficienz gestorben war. Hier hatte die Autopsie folgendes Ergebniss:

Insufficienz der Mitralklappe. Dilatation beider Ventrikel. Gummiknoten des Septum ventriculorum. Grosse Myocard-Narben des linken Ventrikels und des Papillarmuskels. Embolie beider Lungenarterien. Geringe Arteriosklerose der Coronararterien. Mesarteriitis der Aorta ascendens. Hämorrhagische Infarcte der beiden unteren Lungenlappen. Compressions-Atelectase der rechten Lunge. Hämorrhagisch-seröses Exsudat der rechten Pleura. Hyperämie und Narben der Milz. Hyperämie,

Stauungsinduration und Narben der Nieren. Nephritis parenchymatosa. Folliculäre Pharyngitis.

Der 3. Fall (Hillmann) ist derselbe, den Puppe 1894 erwähnt hat. Ein Sectionsprotocoll ist hier leider nicht mehr vorhanden gewesen. Es war nur Herz und Aorta aufbewahrt worden. Im Septum des Herzens findet sich auch hier ein Gummiknoten, an der Aorta ascendens Mesarteriitis.

Die makroskopischen Veränderungen der Aorta entsprechen in den beiden letzten Fällen dem oben beschriebenen Bild. Es finden sich runzlige Einziehungen der Intima, die vielfach in strahlenförmiger Anordnung nach einem Punkte zusammenlaufen. Ausserdem sieht man Vorwölbungen der Intima, ohne dass diese sonst makroskopisch verändert ist. Auf Durchschnitten finden sich hier Verbreiterungen der Media. Vielfach zeigten sich an den erkrankten Partien auf dem Querschnitt lineare oder punktförmige Röthungen als Zeichen einer frischen, entzündlichen Hyperämie. Als regelmässige Begleiterscheinung der mesaorteriistischen Veränderungen fanden sich atheromatöse Processe.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von jedem Falle Stücke in Formalin gehärtet. Die Präparate wurden dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten und theils mit Orcein und Toluidinblau, theils mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Ich beschreibe zunächst ein vom Falle Bernau von dem Anfangstheile der Aorta stammendes Präparat:

Die Oberfläche der Intima ist gewellt; es wechseln breitere und schmälere Partien mit einander ab. Dagegen schneidet die Intima nach der Media hin in einer geraden Linie ab. Etwa in der Mitte des Präparates sieht man in der Intima einen zellarmen, nekrotischen Heerd, der sich mit Hämatoxylin diffus blau gefärbt hat; in demselben finden sich vereinzelte, weisse, strichförmige Spalten, die ausgewaschenen Cholestearinkrystallen entsprachen. In der Umgebung dieses Heerdes zeigen Intima und Media geringe, kleinzellige Infiltration. Sonst ist die Intima intact.

Sehr erheblich sind dagegen die Veränderungen der Media. Zuvörderst fallen zwei Zellanhäufungen auf, die dicht neben einander liegen. Dieselben setzen sich zusammen aus uni- und multinucleären Leukocyten und aus Plasmazellen. In einem derselben sieht man ausserdem im Centrum dicht nebeneinander-

liegend 4 Riesenzellen. Beide Heerde sind diffus durchsetzt von roten Blutkörperchen. Zwischen beiden Zellanhäufungen verläuft ein Gefäss, in dessen Umgebung die Media ebenfalls kleinzellig infiltrirt ist. Im Bereich beider Heerde fehlen die elastischen Fasern vollständig. Dieselben verlaufen von beiden Seiten bis an den Rand der Infiltration, um dort wie abgebrochen aufzuhören. In der Umgebung der Heerde haben sich die Kerne der Muskelfasern nicht gefärbt und auch die elastischen Fasern zeigen pathologische Verhältnisse. Dieselben sind vielfach zerrissen, die Anordnung ist unregelmässig, die Färbung verwaschen. Ausserdem finden sich noch mehrere kleinere Heerde fast durchweg in der Peripherie der vasa vasorum und zumal in den der Adventitia zu gelegenen Schichten. In einem dieser Heerde erblickt man wiederum eine centrale Riesenzelle. An einzelnen Stellen deutet die Anwesenheit spindelförmiger Fibroblasten in der Peripherie der Heerde auf eine beginnende Organisation.

In der Adventitia befinden sich ebenfalls zahlreiche, aus Leukocyten bestehende Heerde, die sämmtlich in der Peripherie der Vasa vasorum liegen. An den Gefässen selbst finden sich leichte, durch endarteriitische Wucherungen hervorgerufene Wandverdickungen.

Die von anderen Stellen des 1. Falles, sowie die vom 2. und 3. Falle herrührenden Präparate, zeigen in den Hauptpunkten dieselben Verhältnisse, so dass wir darauf verzichten können, dieselben ausführlich zu schildern. Wir wollen uns darauf beschränken, die in den anderen Präparaten gefundenen, geringfügigen Abweichungen zu skizziren.

In vielen Präparaten fehlen nekrotische Heerde in der Intima völlig. Wir finden diese dann entweder ganz intact, oder es zeigt sich eine mässige, bindegewebige Verdickung oder eine geringe diffuse, kleinzellige Infiltration. Oft sehen wir die Intima trichterförmig in die Media hineingezogen, an anderen Stellen ist diese im Gegentheil vorgewölbt und die Intima verschmälert. Im ersteren Falle sehen wir in der Media an den entsprechenden Stellen Lücken in der Elastica, die durch kernarmes Bindegewebe ausgefüllt sind; im 2. Falle treffen wir frische Zellinfiltrationen. An einzelnen Schnitten können wir die entzündlichen Heerde bis in die Intima hinein verfolgen. Hier

finden wir dann gleichzeitig eine abnorme Vascularisirung der Innenhaut, indem die Vasa vasorum bis in diese hinein sprossen. An besonders stark afficirten Stellen haben die Heerde nach beiden Seiten die Media überschritten. Intima und Adventitia stehen dann in unmittelbarer Verbindung durch zellige Stränge, welche die Media, den Vasa vasorum folgend, meist in schräger Richtung durchsetzen und die specifischen Elemente der Media zum Untergang bringen.

Die Infiltrationsheerde finden sich in den verschiedenen Stadien in der Media. In keinem der zahlreichen Präparate, die ich untersucht habe, habe ich dieselben vermisst. Man sieht Entzündungsheerde im Beginn ihrer Entwicklung, die erst aus wenigen Zellen bestehen, man trifft ausgebildete Infiltrationen, die sich zur bindegewedigen Umbildung anschicken, und man trifft den Endpunkt derselben, kernarmes Bindegewebe, ohne Spuren frischer Entzündung. In jedem der Fälle zeigten sich Heerde mit centralen Riesenzellen. Am ergiebigsten war in dieser Beziehung der erste Fall, der Stellen aufwies, die fast in jedem Schnitt Riesenzellen enthielten. Es sind dies grosse, unregelmässige Protoplasmakörper, die im breitesten Theile eine unter Verschiebung der Mikrometerschraube als halbe Kugelschale erkennbare Gruppe von dicht gedrängten, meist ungefähr radiär gestellten Kernen besitzen. Andere Riesenzellen entsprachen dem Langhans'schen Typus; die Kerne finden sich hier in der Peripherie der Zelle in Radiärstellung angeordnet. Meist lagen mehrere Riesenzellen in einem Heerde neben einander, nur selten fand sich eine isolirte Riesenzelle.

Immer fehlten im Bereich der Entzündungen die specifischen Elemente der Media. Die kleinsten Heerde hatten die elastischen Fasern nur auseinandergedrängt, bei den grösseren sah man in jedem Falle das Aufhören der Elastica am Rande der Heerde; hier hatten dann auch die Kerne der Muskelfasern in der Umgebung der Infiltration ihre Färbbarkeit verloren. Mehrfach waren an Stellen, an denen mehrere Heerde dicht neben einander lagen, die elastischen Elemente zwischen diesen völlig aus dem Zusammenhang mit den gesunden Fasern gerissen und gegen den normalen Faserverlauf verschoben.

In der Adventitia zeigten sich ebenfalls in sämmtlichen

liegend 4 Riesenzellen. Beide Heerde sind diffus durchsetzt von roten Blutkörperchen. Zwischen beiden Zellanhäufungen verläuft ein Gefäss, in dessen Umgebung die Media ebenfalls kleinzellig infiltrirt ist. Im Bereich beider Heerde fehlen die elastischen Fasern vollständig. Dieselben verlaufen von beiden Seiten bis an den Rand der Infiltration, um dort wie abgebrochen aufzuhören. In der Umgebung der Heerde haben sich die Kerne der Muskelfasern nicht gefärbt und auch die elastischen Fasern zeigen pathologische Verhältnisse. Dieselben sind vielfach zerrissen, die Anordnung ist unregelmässig, die Färbung verwaschen. Ausserdem finden sich noch mehrere kleinere Heerde fast durchweg in der Peripherie der vasa vasorum und zumal in den der Adventitia zu gelegenen Schichten. In einem dieser Heerde erblickt man wiederum eine centrale Riesenzelle. An einzelnen Stellen deutet die Anwesenheit spindelförmiger Fibroblasten in der Peripherie der Heerde auf eine beginnende Organisation.

In der Adventitia befinden sich ebenfalls zahlreiche, aus Leukocyten bestehende Heerde, die sämmtlich in der Peripherie der Vasa vasorum liegen. An den Gefässen selbst finden sich leichte, durch endarteriitische Wucherungen hervorgerufene Wandverdickungen.

Die von anderen Stellen des 1. Falles, sowie die vom 2. und 3. Falle herrührenden Präparate, zeigen in den Hauptpunkten dieselben Verhältnisse, so dass wir darauf verzichten können, dieselben ausführlich zu schildern. Wir wollen uns darauf beschränken, die in den anderen Präparaten gefundenen, geringfügigen Abweichungen zu skizziren.

In vielen Präparaten fehlen nekrotische Heerde in der Intima völlig. Wir finden diese dann entweder ganz intact, oder es zeigt sich eine mässige, bindegewebige Verdickung oder eine geringe diffuse, kleinzellige Infiltration. Oft sehen wir die Intima trichterförmig in die Media hineingezogen, an anderen Stellen ist diese im Gegentheil vorgewölbt und die Intima verschmälert. Im ersteren Falle sehen wir in der Media an den entsprechenden Stellen Lücken in der Elastica, die durch kernarmes Bindegewebe ausgefüllt sind; im 2. Falle treffen wir frische Zellinfiltrationen. An einzelnen Schnitten können wir die entzündlichen Heerde bis in die Intima hinein verfolgen. Hier

finden wir dann gleichzeitig eine abnorme Vascularisirung der Innenhaut, indem die Vasa vasorum bis in diese hinein sprossen. An besonders stark afficirten Stellen haben die Heerde nach beiden Seiten die Media überschritten. Intima und Adventitia stehen dann in unmittelbarer Verbindung durch zellige Stränge, welche die Media, den Vasa vasorum folgend, meist in schräger Richtung durchsetzen und die specifischen Elemente der Media zum Untergang bringen.

Die Infiltrationsheerde finden sich in den verschiedenen Stadien in der Media. In keinem der zahlreichen Präparate, die ich untersucht habe, habe ich dieselben vermisst. Man sieht Entzündungsheerde im Beginn ihrer Entwicklung, die erst aus wenigen Zellen bestehen, man trifft ausgebildete Infiltrationen, die sich zur bindegewedigen Umbildung anschicken, und man trifft den Endpunkt derselben, kernarmes Bindegewebe, ohne Spuren frischer Entzündung. In jedem der Fälle zeigten sich Heerde mit centralen Riesenzellen. Am ergiebigsten war in dieser Beziehung der erste Fall, der Stellen aufwies, die fast in jedem Schnitt Riesenzellen enthielten. Es sind dies grosse, unregelmässige Protoplasmakörper, die im breitesten Theile eine unter Verschiebung der Mikrometerschraube als halbe Kugelschale erkennbare Gruppe von dicht gedrängten, meist ungefähr radiär gestellten Kernen besitzen. Andere Riesenzellen entsprachen dem Langhans'schen Typus; die Kerne finden sich hier in der Peripherie der Zelle in Radiärstellung angeordnet. Meist lagen mehrere Riesenzellen in einem Heerde neben einander, nur selten fand sich eine isolirte Riesenzelle.

Immer fehlten im Bereich der Entzündungen die specifischen Elemente der Media. Die kleinsten Heerde hatten die elastischen Fasern nur auseinandergedrängt, bei den grösseren sah man in jedem Falle das Aufhören der Elastica am Rande der Heerde; hier hatten dann auch die Kerne der Muskelfasern in der Umgebung der Infiltration ihre Färbbarkeit verloren. Mehrfach waren an Stellen, an denen mehrere Heerde dicht neben einander lagen, die elastischen Elemente zwischen diesen völlig aus dem Zusammenhang mit den gesunden Fasern gerissen und gegen den normalen Faserverlauf verschoben.

In der Adventitia zeigten sich ebenfalls in sämmtlichen

Präparaten Veränderungen. Es handelte sich immer um perivasculäre Infiltrationen, die oft eine erhebliche Ausdehnung erreicht hatten und dann, bisweilen unter einander confluirend, die Adventitia in einer ununterbrochenen Linie durchzogen. Sehr häufig waren hier auch Veränderungen der Vasa vasorum, und zwar Verdickungen der Intima derselben, die in einzelnen Schnitten bis zur völligen Obliteration des Gefässlumens geführt hatten.

Sind wir nun berechtigt, die Entzündungsheerde in der Media als specifisch gummöse zu betrachten? Es handelt sich um umschriebene, zellige Heerde von verschiedener Grösse, die sich durch ihren Gehalt an Leukocyten, Plasmazellen, epithelioiden Zellen, Riesenzellen und durch die Anordnung derselben als Granulationsgeschwülste charakterisiren. Es bleibt also die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Lues zu stellen. Die genaue Section hat in den beiden ersten Fällen keine Spur einer tuberculösen Erkrankung ergeben; dagegen fanden sich immer Zeichen constitutioneller Lues, einmal Gummiknoten in der Leber, zweimal Gummiknoten im Herzen. Diese Thatsache lässt die Annahme schon hinfällig erscheinen, dass hier eine tuberculöse Erkrankung vorliegt. Da jedoch unlängst Baumgarten[8]) mitgetheilt hat, dass er jedesmal bei der Anwesenheit von Riesenzellen Tuberkelbacillen gefunden habe und daher diese Zellen für pathognomonisch für Tuberculose halte, habe ich von den beiden ersten Fällen Schnitte auf Tuberkelbacillen untersucht, jedoch mit negativem Ergebniss. Ein sicheres, histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkeln und miliaren Syphilomen ist nicht bekannt. Höchstens könnte man anführen, dass die Tuberkelknötchen meist nur eine oder zwei Riesenzellen enthalten, während beim Gummi dieselben in grösserer Anzahl zusammenzuliegen pflegen. Auch in unseren Präparaten fanden sich wiederholt 4—6 Riesenzellen in einem Heerde neben einander. Schliesslich wird die Diagnose Lues auch noch durch die Endarteriitis obliterans der Vasa vasorum gestützt, die, wie erwähnt, sich oft bei Lues findet und nach Ansicht vieler Autoren specifisch für diese Krankheit ist.

Durch diese Thatsachen zusammengenommen, halte ich die gummöse Natur der Mesaortitis in den vorliegenden Fällen für

erwiesen. Dagegen möchte ich ausdrücklich betonen, dass nicht jede Mesaortitis als ein Beweis constitutioneller Lues gelten kann. Ich habe während der Bearbeitung der 3 eben beschriebenen Fälle bei jeder vorkommenden Section mein Augenmerk auf die Veränderungen der Aorta gerichtet. Dabei habe ich mehrfach mesaortitische Heerde in Fällen gefunden, in denen Lues nicht vorlag. Die betreffenden Präparate gleichen makroskopisch den oben beschriebenen vollkommen, und im mikroskopischen Bilde ergab sich, — soweit ich nach der geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Fälle ein Urtheil darüber abgeben kann —, neben graduellen Differenzen als einziges Unterscheidungsmerkmal das Fehlen der Riesenzellen bei der auf nicht luischer Basis beruhenden Mesaortitis. In zweifelhaften Fällen wird daher die Entscheidung über die Aetiologie der Aortenerkrankung Schwierigkeiten verursachen. Unmöglich wird eine sichere Diagnose werden, wenn die Entzündungsprocesse abgelaufen sind, da sich dann als einziges Residuum derselben uncharakteristisches Narbengewebe findet. Allerdings wird man in solchen Fällen, wenn die Autopsie sonst sichere Zeichen constitutioneller Lues ergiebt, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass auch die Narben der Aortenwand auf gummöse Processe zurückzuführen sind.

Meinem ehemaligen Chef, Herrn Professor Dr. Benda, spreche ich für die Ueberlassung dieser Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ergebenen Dank aus.

## Literatur.

1. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
2. Vogel: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 20. 1877. — Baumgarten: Dieses Archiv. Bd. 76 u. 86. — Chiari: Wiener medicinische Wochenschrift 1881. — Alelekoff: Neurologisches Centralblatt 1896. — Nagano: Dieses Archiv. Bd. 164. — Abramow: Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 26. 1899.
3. Doehle: Inaug.-Dissertation. Kiel 1885.
4. Doehle: Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 55 1895. — Backhaus: Inaug.-Dissertation. Kiel 1897. — Moll: Inaug.-Dissertation. Kiel 1898. — Isenburg: Inaug.-Dissertation. Kiel 1899. — Simon: Inaug.-Dissertation. Kiel 1900.

5. Heller: Münchner medicinische Wochenschrift 1899.
6. Puppe: Deutsche med. Wochenschrift 1894.
7. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung 1899. S. 351—367.
8 Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 3. Tagung 1900.

---

# XI.

# Zur Ursache der Einwirkung verdichteter und verdünnter Luft auf den Thierkörper.

(Aus dem pneumatischen Institute des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin. Dirigirender Arzt: Prof. Dr. Lazarus.)

Von

Dr. E. Aron, Assistenzarzt.

(Mit einer Kurve im Text.)

---

Obwohl die physiologischen Arbeiten über die Einwirkung verdichteter und verdünnter Luft auf den Thierkörper, seitdem diesem Gegenstande Beachtung geschenkt wird, Legionen geworden sind, harren noch heutigen Tages viele einschlägige Fragen einer definitiven Beantwortung. Trotz allen Fleisses, der von den verschiedensten Forschern aufgewendet worden ist, ist bisher noch keine volle Einigkeit darüber erzielt worden, wie in allerletzter Linie die verdichtete Luft einerseits und die verdünnte Luft andererseits auf den Organismus einwirkt, mit anderen Worten, wodurch die Aenderung der Athmung z. B., welche unter verändertem Luftdrucke wohl allseitig anerkannt ist, bedingt wird. Relativ einfach liegen die Verhältnisse noch bei der Luftcompression, während bei der Luftverdünnung viel complicirtere Umstände in Betracht zu ziehen sind. Wir wollen daher zunächst die einfachere Frage studiren, nämlich die, worauf die Aenderung der Athmung in verdichteter Luft zurückzuführen ist. Haben wir diese beantwortet, so wird es vielleicht möglich sein, auch zu der complizirteren, zu der der Luftverdünnung, überzugehen und auch diese eventuell zu lösen.

Bevor wir unsere eigenen Ansichten auseinandersetzen wollen, dürfte es angebracht sein, die bisher herrschenden Anschauungen in Kürze zu recapituliren und zu kritisiren. Zur Erklärung der veränderten Athemmechanik in verdichteter Luft hat wohl am meisten Anhänger der von Vivenot'sche Erklärungsversuch gefunden, welcher bekanntlich besagt, dass die in dem Darmcanale befindlichen Darmgase unter erhöhtem Drucke, dem Mariotte'schen Gesetze entsprechend, comprimirt werden, so dass sie nunmehr ein kleineres Volumen einnähmen. Hand in Hand damit gehe ein Tiefertreten des Zwerchfelles mit consecutiver Lungenerweiterung. Ausser anderen Dingen hat man mit Recht eingeworfen, dass auch Thiere, welche keine Darmgase besitzen, in verdichteter Luft eine Aenderung ihrer Athmung aufweisen. Bei diesen kann also die von Vivenot'sche Lehre keine Anwendung finden. Dass bei den Thierspezies mit Darmgasen diese bei der Luftcompression eine gewisse Rolle spielen werden, soll hiermit natürlich nicht bestritten werden. Dieses Moment allein reicht aber nicht aus, um uns ein volles Verständniss für die mannigfachen Veränderungen des Thierkörpers zu geben, welche wir bei ihm kennen. Dafür, dass diese Compression der Darmgase nicht ganz gering sein kann, spricht auch der Umstand, dass von Vivenot beim Menschen eine messbare Abnahme des Leibesumfanges in verdichteter Luft gefunden hat. Panum hat sich dieser Ansicht angeschlossen. Obwohl die Druckänderung auf jeden Theil der Körperoberfläche gleichmässig einwirke, so sei doch der Effekt der Druckänderung auf die verschiedenen Organe kein gleichartiger, da diese Organe verschiedene Consistenz besitzen; ganz besonders treffe das für das elastische, leicht dehnbare Lungengewebe zu. Panum hat bekanntlich ein sehr anschauliches Schema construirt, welches diese Verhältnisse sehr gut illustrirt. Da ich auf dasselbe noch später zurückgreifen werde, möchte ich das Panum'sche Schema etwas ausführlicher erörtern.

Er bediente sich einer Flasche, deren Boden er durch eine Gummimembran ersetzte. Die Flasche ist mit einem durchbohrten Gummipfropfen verschlossen, durch welchen ein Glasrohr gesteckt wird. Dieses Glasrohr endet in der Flasche in einem Gummisacke, der vermittelst des Rohres mit der äusseren Luft frei communicirt. Ausserdem findet sich in der Flasche

eine zweite, allseitig geschlossene Gummiblase, welche die mit Luft gefüllten Därme darstellen soll. Die Flasche ist bis zum Korken mit Wasser gefüllt und repräsentirt die Bauch- und Brusthöhle. Der Gummiboden entspricht den musculösen Wandungen jener Höhlen, die mit dem Glasrohre verbundene Gummiblase der Lunge, das Glasrohr der Trachea. Wird dieses Schema in verdichtete Luft gebracht, so bläht sich die mit der Aussenluft communicirende Gummiblase auf; der Boden wird eingezogen; die allseitig geschlossene Gummiblase hingegen verkleinert sich. Hieraus folgert Panum: dass die Verkleinerung des Volums der Darmgase in comprimirter Luft das Primäre, die Ursache sei, und dass das Zwerchfell erst consecutiv, dieser Compression entsprechend, tiefer trete. Hand in Hand damit gehe eine stärkere Entfaltung der Lunge, genau so, wo dies an unserem Schema beobachtet wird.

Wir haben schon oben gegen diese Theorie einige Bedenken geltend gemacht, welche zwar die Richtigkeit dieser Ueberlegungen nicht bestreiten, jedoch darauf hindeuten, dass diese Theorie nicht in Anwendung kommen kann in allen jenen Fällen, in denen der Thierkörper keine Darmgase besitzt.

Simonoff meint, dass die comprimirte Luft dadurch in einseitiger Weise einwirke, dass die Bronchien sich beim Herabtreten des Zwerchfells erweitern. In Folge dieser Erweiterung des Bronchialbaumes verringert sich die Reibung der Luft bei ihrem Eintritte. Es vermindern sich also in comprimirter Luft die Widerstände für den Lufteintritt.

Auch Knauthe constatirt die Einseitigkeit der Druckwirkung in verdichteter Luft, indem der erhöhte Luftdruck zunächst nur die oberflächlichen Körpertheile, also die Körperoberfläche und die Lunge treffe; ein Ausgleich erfolge erst allmählich. Die mechanische Einwirkung der verdichteten Luft ist nach Knauthe also nur die Wirkung des Druckausgleiches. Ein derartiger allmählicher Druckausgleich, wie ihn Knauthe besonders annimmt, ist von Heinrich Jacobson als allen bekannten, physikalischen Erfahrungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Luftdruckes widersprechend bezeichnet und zurückgewiesen worden.

Bliden[1]) glaubt, dass die Vermehrung der Lungencapacität in comprimirter Luft nicht auf einer Aufblähung,

[1]) Bliden, Beiträge zur physiologischen Wirkung des Aufenthalts in comprimirter Luft. Inaug.-Diss. 1881, S. 8.

Volumenszunahme der Lungen beruhen könne, da nach ihm innerhalb und ausserhalb des Thorax derselbe Atmosphärendruck herrscht. Aus unseren späteren Betrachtungen, hoffe ich, wird ersichtlich sein, dass die Dinge doch wesentlich anders liegen, wenn wir von dem Inhalte der Pleurahöhle ausgehen. Bliden kommt also zu dem Schlusse, dass die Vermehrung der Lungencapacität als Folge einer Compressibilität der Gewebe durch den erhöhten Druck entstehe. Solche Compressibilität irgend eines Gewebes durch einen erhöhten Druck, der gleichzeitig allseitig einwirkt, dürfte jedoch kaum physikalisch haltbar sein.

von Liebig geht von einem anderen Gedanken aus. Er erklärt die mechanische Einwirkung der verdichteten Luft damit, dass in Folge der vermehrten Dichtigkeit der Atmosphäre die Exspiration erschwert werde. Das dichtere Medium setze der effectvollen Exspiration einen grösseren Widerstand entgegen. Die Einathmung hingegen werde durch das dichtere Medium direct unterstützt. Daher verkürze sich die Inspirationsphase, während die Exspirationsphase verlängert werde.

Auf den chemischen Effect der comprimirten Luft greift besonders Hoffmann zurück. Der erhöhte Sauerstoffgehalt der comprimirten Luft erleichtere die Sauerstoffaufnahme des Blutes. Das Blutplasma absorbire etwas mehr Sauerstoff. Daher werde die Inspiration weniger tief, da das Sauerstoffbedürfniss des Körpers dadurch leichter gedeckt werde. Hinsichtlich der mechanischen Wirkung comprimirter Luft schliesst er sich Knauthe an.

J. Lange macht für die Erleichterung der Athmung und die vergrösserte Lungencapazität in verdichteter Luft eine verstärkte Muskelkraft verantwortlich, welche eine Folge der gesteigerten Sauerstoffaufnahme sei. Die Ergebnisse der Untersuchungen A. Loewy's sprechen nicht für die Richtigkeit dieser Anschauungen. Loewy meint den experimentellen Beweis erbracht zu haben: „dass eine Compression der Inspirationsluft bis auf fast 2 Atmospären Druck ohne Einfluss auf Quantität und Qualität des respiratorischen Stoffwechsels ist“.

Die Theorien über die Ursache der Einwirkung comprimirter Luft sind also sehr zahlreich, obwohl ich noch nicht einmal alle Theorien erörtert habe. Einen Theil derselben habe ich zurückweisen zu müssen geglaubt, andere, besonders die von Vivenot-

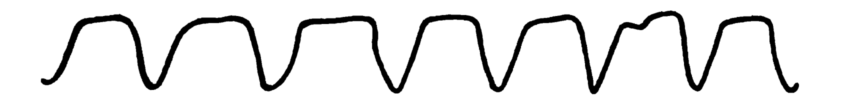
Panum'sche, als nicht erschöpfend gekennzeichnet. Am meisten für sich scheint mir noch die von Liebig'sche zu haben, doch war ich auch von ihr nicht vollkommen befriedigt und möchte mir in Folgendem gestatten, eine andere zu entwickeln, welche mir manches Bestechende zu haben scheint. Vielleicht dürfte dieselbe in der That den Ursachen der Wirkungen comprimirter Luft am nächsten kommen. Ich gehe hierbei von dem Pleuraraume aus. In demselben herrscht bekanntlich ein negativer Druck, welchen Donders[1]) an menschlichen Leichen in bekannter Weise bestimmt hat, während ich[2]) selbst denselben am lebenden Menschen in directer Weise zu messen Gelegenheit gehabt habe. Ich möchte an dieser Stelle einen Theil der Curve vom intrapleuralen Drucke des lebenden, gesunden Menschen wiedergeben, welche ich mit einem Glycerin-Manometer erhalten habe. Die Reproduction dieser Curve musste leider 1900 aus äusseren Gründen unterbleiben. Die Lungen sind über ihre Elasticität ausgedehnt. Da dieser negative Druck nur wenige Millimeter Quecksilber beträgt, so enthält der Pleuraraum noch

[1]) Donders, Ztschr. f. ration. Med. No. 7. Bd. 3. 1853.

[2]) Aron, dieses Arch. Bd. 126. 1891. u. Bd. 160. 1900. Placzek hat in seiner Arbeit „Eine neue Lungenprobe" (Münchener med. Wochenschr. No. 7, 1902) behauptet, dass Donders den Pleuradruck beim Menschen direct gemessen hat und auf die bekannte Publikation Donders' (Zeitschrift für rat. Med. N. F. Bd. III, 1853) hingewiesen. In Folge meines Einspruches (Münch. med. Woch. No. 13, 1902) hat er diese Quelle preisgeben müssen. Wenn Pl. trotzdem seine Behauptung aufrecht erhalten will, so hätte man ja wohl erwarten dürfen, dass er klar und deutlich und einwandsfrei angiebt, wo denn die betreffende Arbeit Donders' existirt, aus der hervorgeht, dass Donders in der That den Pleuradruck beim Menschen direct bestimmt hat. Statt dessen verweist Pl. (Münch. med. Wochenschr. No. 16, 1902) auf das bekannte Lehrbuch der Physiologie von Landois. Ich habe vergeblich die Donders'sche Arbeit gesucht, welche die Richtigkeit der Angabe von Landois und Placzeck erhärtet. Donders selbst, ein gewiss einwandsfreier Zeuge, sagt in seinem oben citirten Artikel (S. 304): „Die directe Bestimmung des Druckes in der Pleurahöhle liefert bis jetzt unüberwindliche Schwierigkeiten." Trotzdem schreibt Pl.: „Hiernach (nach Landois) ist wohl das Anrecht Donders' unbestreitbar." Die verbreiteten anderen Lehrbücher der Physiologie,

Luft[1]). Luftleer wäre derselbe erst (bei einem Atmosphärendruck von 760 mm Hg bei einem negativen intrapleuralen Drucke von 760. Wir haben also bei einem normalen Thierkörper in der Pleurahöhle ein gewisses, kleines Luftquantum allseitig abgeschlossen. Bringen wir den Thierkörper in verdichtete Luft, so muss sich natürlich dieses Quantum Luft in der Pleurahöhle dem Mariotte'schen Gesetze entsprechend verdichten; es muss ein kleineres Volum einnehmen. Sobald die Compression eintritt, welche mit steigen-





dem Drucke wächst, werden die den Pleuraraum umgebenden und abschliessenden Wände, so weit sie elastisch sind, dieser Verkleinerung entsprechend sich ausdehnen müssen. In aller-

welche ich eingesehen habe, berichten übereinstimmend, dass Donders den Pleuradruck beim Menschen derart bestimmt hat, dass er ein Manometer endständig in die Trachea einband und dann die Pleurahöhlen eröffnete; vergleiche das Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. IV, 2, S. 225, in welchem Rosenthal dieses Kapitel bearbeitet hat, desgleichen die Lehrbücher der Physiologie von Bernstein, Foster, Hermann, Munk, Steiner und nicht zu vergessen das Lehrbuch von Donders selber (S. 399 u. 400, 1856). Bevor also Pl. nicht in der Lage ist, die Arbeit von Donders namhaft zu machen, aus der er seine Behauptung als richtig erweisen kann, muss ich die Angabe desselben, dass Donders den Pleuradruck beim Menschen direct bestimmt hat, als unrichtig zurückweisen. Von einem Prioritätsstreit meinerseits, wie Pl. meint, kann also gar nicht die Rede sein, da ich ja behaupte, dass Donders überhaupt nicht den Pleuradruck beim Menschen direct gemessen hat.

[1]) Obwohl es mir fast überflüssig erscheint, möchte ich der Vollständigkeitwegen bemerken: Nehmen wir eine leere Flasche und verschliessen dieselbe mit einem doppelt perforirten Gummistopfen, durch welchen

erster Reihe kommt hierbei die sehr elastische und zarte Lunge in Betracht, welche sich natürlich bei Weitem am meisten entfalten muss. Der Brustkorb, welcher in Folge seiner festeren Rippen relativ unnachgiebig ist, wird diesem Zuge weniger folgen können. (Ist der Thorax verknöchert, wie dies im höheren Alter nicht eben selten zutrifft, so wird an ihm gar keine Einwirkung zu constatiren sein.) Das Zwerchfell als musculöse, nicht sehr elastische, aber bewegliche Membran muss, da dasselbe der Unterfläche der Lunge eng anliegt und ihren Bewegungen auf das Innigste folgt, nach abwärts gedrückt werden, sobald sich die Lungen stärker entfalten. Es muss also tiefer treten. Wir verstehen also, wenn wir von dem normalen Luftinhalte der Pleurahöhle ausgehen, wieso die comprimirte Luft auf den Thierkörper in einseitiger Weise, möchte ich sagen, einwirken kann, warum die Lunge stärker entfaltet wird, warum das Zwerchfell herabsteigt, warum der negative, intrapleurale Druck in verdichteter Luft stärker negativ wird.

Um diese meine Theorie auch experimentell zu stützen, wollen wir uns zunächst diese Verhältnisse an einem Schema vergegenwärtigen, welches mir hierzu sehr geeignet erscheint und mit dem oben beschriebenen Schema Panum's sehr grosse Aehnlichkeit besitzt. Die allseitig geschlossene Gummiblase, welche die Därme repräsentiren sollte, lassen wir fort. Die Gummiblase,

wir zwei Glasröhrchen stecken. Das eine Glasrohr wird mit einem Quecksilber-Manometer, das andere mit einer Luftpumpe verbunden. Saugen wir nun mit der Luftpumpe Luft aus der Flasche heraus, so zeigt unser Manometer sofort einen negativen Druck an, der mit dem Grade des Auspumpens von Luft wächst. Absolut luftleer wird die Flasche (bei einem Barometerstande von 760 mm Hg) erst sein, wenn unser Manometer einen Stand von — 760 mm Hg anzeigt. Wählen wir statt der Flasche einen Gummiballon, dessen Inhalt wir gleichfalls mit einer Luftpumpe und einem Hg-Manometer in Verbindung setzen, so wird der Gummiballon gleichfalls erst dann absolut luftleer sein, sobald das Manometer einen Druck von — 760 mm Hg anzeigt, wenn wir von einem Barometerstande von 760 mm Hg ausgehen. Uebertragen wir diese Deductionen auf Verhältnisse, wie sie im Thierkörper in der Pleurahöhle obwalten, so ergiebt sich wohl ohne Weiteres, dass die Pleurahöhle nicht absolut luftleer sein kann, da hier bekanntlich nur ein negativer Druck von wenigen Millimetern Hg herrscht.

welche der Lunge entspricht, haben wir so gross gewählt, dass sie fast den ganzen Inhalt der Flasche ausfüllt (sie bleibt etwa 1 cm weit von den Wandungen der Flasche ab, wenn wir sie nicht besonders entfalten). Stellen wir in dem abgeschlossenen Flaschenraume einen geringen, negativen Druck her, etwa wie derselbe in der Pleurahöhle herrscht, so entfaltet sich die Gummiblase stärker und liegt annähernd den Flaschenwänden an. Die Flasche wird nicht mit Wasser gefüllt, sondern es bleibt Luft in ihr. Um nun die Druckverhältnisse in der Flasche verfolgen zu können, verbinden wir den Luftinhalt derselben mit einem Wasser-Manometer und können an diesem genau verfolgen, was passirt, wenn wir unser Schema in comprimirte Luft bringen. Sobald die Luft comprimirt wird, wird die in der Flasche abgeschlossene Luft ein geringeres Volumen einnehmen, und die umgebenden Wände, so weit sie elastisch sind, werden conform dieser Verkleinerung sich stärker entfalten müssen. Vor allen Dingen bemerken wir eine Ausdehnung der Gummiblase, welche mit der äusseren Luft frei communicirt; auch der elastische Flaschenboden folgt der Volumenverkleinerung der in der Flasche abgeschlossenen Luft: er zieht sich ein. In folgender Tabelle sehen wir zahlenmässig, wie sich unser Schema in verdichteter Luft verhält. Bei unseren 3 mitgetheilten Versuchen besteht insofern ein Unterschied, als der Druck im Flaschenraum, von dem wir ausgingen, ein verschiedener war. Die Tabelle giebt hierüber genauere Auskunft. Beim Experimente am 17. April und 9. Mai 1902 entspricht der Druck in der Flasche etwa dem normalen intrapleuralen Druck beim Menschen.

| Barometerdruck | 9. April 1902 | | 17. April 1902 | | 9. Mai 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Druck im Flaschenraum | Gummiboden eingezogen | Druck im Flaschenraum | Gummiboden eingezogen | Druck im Flaschenraum | Gummiboden eingezogen |
| Atm. | cm $H_2O$ | cm | cm $H_2O$ | cm | cm $H_2O$ | cm |
| 1 | 0 | 0 | — 4,6 | 1,1 | — 6,0 | 1,2 |
| 1¼ | — 1,2 | 0,5 | — 6,4 | 1,2 | — 8,0 | 1,35 |
| 1½ | — 2,4 | 1,0 | — 8,2 | 1,3 | — 10,0 | 1,5 |
| 1¼ | — 1,3 | 0,5 | — 6,4 | 1,2 | — 8,0 | 1,35 |
| 1 | 0 | 0 | — 4,6 | 1,1 | — 6,0 | 1,2 |

Wir sehen also, dass der negative Druck im Flaschenraume mit steigendem Drucke stärker negativ wird, um mit abnehmendem Drucke wieder weniger stark negativ zu werden. Die mit der Aussenluft communicirende Gummiblase bläht sich in comprimirter Luft auf; der Gummiboden wird eingezogen.

Uebertragen wir diese Verhältnisse auf diejenigen, welche in der Natur im Thierkörper vorliegen, so werden wir ein Ansteigen des negativen intrapleuralen Druckes in verdichteter Luft nach unserem Erklärungsversuche, meine ich, vollkommen verständlich finden. Bliden[1]) hat nach der Donders'schen Methode nicht den Nachweis führen können, dass in comprimirter Luft der negative intrapleurale Druck sich ändert; doch glaube ich, dass hieran die Versuchsanordnung die Schuld trägt, welche die Donders'sche Methode als solche mit bringt. Ich selbst habe durch directe Messung des intrapleuralen Druckes an lebenden Kaninchen eine Zunahme des negativen Druckes eruirt und gebe die damals erhaltenen Zahlen[2]) hier nochmals wieder. Wenn auch die Zahlen nicht ganz so exact ausgefallen sind, wie bei jenem rein physikalischen Experimente am todten Schema, so besagen sie dennoch im Principe das gleiche, wie jene. Wir werden natürlich berücksichtigen müssen, dass bei derartigen Versuchen am lebenden Thierkörper die Individualität des Versuchsobjectes mitspricht, welche bis zu einem gewissen Grade gewissermaassen störend auf die Gesetzmässigkeit des physikalischen Experimentes einwirken kann.

| Barometerdruck | 15. December 1894 | | | 5. Januar 1895 | | | 19. Januar 1895 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Insp. | Exp. | Grösse der Resp. | Insp. | Exp. | Grösse der Resp. | Insp. | Exp. | Grösse der Resp. |
| Atm. | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg |
| 1 | — 3,21 | — 1,43 | 1,78 | — 4,81 | — 2,16 | 2,65 | — 6,10 | — 0,59 | 5,51 |
| 1¼ | — 3,88 | — 2,08 | 1,80 | — 5,96 | — 3,35 | 2,61 | — 6,67 | — 2,79 | 3,88 |
| 1½ | — 4,94 | — 3,73 | 1,21 | — 7,36 | — 6,15 | 1,21 | — 8,59 | — 2,93 | 5,66 |
| 1½ | — 5,00 | — 3,89 | 1,11 | — 6,71 | — 5,01 | 1,70 | — 6,02 | — 0,81 | 5,21 |
| 1¼ | — 4,41 | — 2,18 | 2,23 | — 5,54 | — 2,32 | 3,22 | — 6,04 | — 1,11 | 4,93 |
| 1 | — 3,22 | — 1,57 | 1,65 | — 4,71 | — 1,89 | 2,82 | — 4,88 | — 1,01 | 3,87 |

[1]) Bliden, Beiträge zur physiologischen Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft. In.-Diss. 1881.

[2]) Aron, Ueber die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den intrapleuralen und den Blutdruck bei Kaninchen. Dieses Archiv, Bd. 143, 1896.

Alle diese Zahlen sind Mittelwerthe, berechnet aus 14 Einzelmessungen. Das eine geht wohl unzweideutig aus der mitgetheilten Tabelle hervor: Der negative intrapleurale Druck wird beim Kaninchen mit zunehmender Compression der umgebenden Atmosphäre stärker negativ und wird mit Nachlassen der Luftverdichtung wieder weniger stark negativ. Wächst der negative intrapleurale Druck, so besagt das, dass die Lunge stärker ausgedehnt ist. Sie befindet sich mehr in Inspirationsstellung. Ist aber die Lunge mehr entfaltet, so muss das Zwerchfell dieser Entfaltung entsprechend tiefer treten.

Vergleichen wir mit einander, was wir einerseits an unserem Schema und andererseits bei unseren Thierversuchen erhalten haben, so werden wir eine sehr schöne Harmonie der erhaltenen Thatsachen finden, welche für die Richtigkeit unserer Anschauungen sprechen dürfte. An unserem Schema haben wir die allseitig abgeschlossene und mit Luft gefüllte Gummiblase, welche die Därme repräsentiren soll, und welcher eine so grosse causale Bedeutung von Panum und von Vivenot beigelegt wurde, absichtlich fortgelassen und trotzdem zahlenmässig den Nachweis führen können, dass die Gummiblase, welche der Lunge entspricht, sich in verdichteter Luft stärker aufbläht, dass der negative Druck in der Flasche stärker negativ wird. Das besagt, dass auch ohne jene supponirte Wirkung der Darmgase eine Veränderung in dem charakterisirten Sinne eintritt. Aehnlich verhält es sich beim Thierkörper. Auch bei Kaninchen, welche bekanntlich so gut wie keine oder nur wenig Darmgase besitzen, haben wir alle jene Veränderungen in comprimirter Luft nachgewiesen. Wir haben aber auch gar nicht jene so oft citirten Darmgase nöthig, um den mechanischen Einfluss der verdichteten Luft auf den Thierkörper verständlich zu finden, wenn wir, wie ich dies gethan habe, von dem Luftinhalte der Pleurahöhle ausgehen, der bei Aenderung des Atmosphärendruckes sein Volumen gleichfalls ändern muss. Sind Darmgase vorhanden, so müssen diese in verdichteter Luft natürlich gleichfalls ein kleineres Volumen einnehmen, vorausgesetzt, dass sie nicht nach aussen entweichen, und dieser Umstand kann also die Wirkung comprimirter Luft auf die Lungen- und Zwerchfellstellung unterstützen und erhöhen.

Dass diese Veränderung des intrapleuralen Druckes in ver dichteter Luft auf die Herzthätigkeit von Einfluss sein muss, das ist nur natürlich. In wie hohem Maasse der intrapleurale Druck auf die Herzaction und die Blutströmung einzuwirken vermag, das hat Donders[1]), Zuntz[2]), v. Liebig u. A. erwiesen. Auch ich[3]) habe an Thierexperimenten in comprimirter Luft, welche gleichzeitig Blutdruck und Pleuradruck bestimmten, diesen Effect gezeigt. Auch bei Thierversuchen über den Pneumothorax, bei denen gleichfalls sowohl der Blut- wie der Pleuradruck verfolgt wurde, habe ich[4]) diesen Zusammenhang eruirt. Ferner erinnere ich nur an den Valsalva'schen und Müller'schen Versuch, welche diese Verhältnisse, wenn sie auf das Aeusserste getrieben werden, wie Schreiber[5]) graphisch dargestellt hat, in sehr schöner und prägnanter Weise illustriren. Ich glaube also, dass man in der That in ungezwungener Weise viele, um nicht zu sagen alle Beobachtungen, welche wir am Thierkörper in comprimirter Luft gemacht haben, erklären und verstehen kann als Folgen des geänderten Pleuradruckes. Vielleicht mögen hier noch bis zu einem gewissen Grade die Momente mit in Betracht kommen, auf welche von Liebig besonderen Werth legt, dass nämlich die verdichtete Luft als solche in Folge ihres dichteren Mediums der Ausathmung einen gewissen Widerstand entgegensetzt, während andererseits dieses dichtere Medium die Einathmung unterstützt. So erklärt er eine Verlängerung der Exspiration und eine Verkürzung der Inspiration.

[1]) Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. Zeitschr. f. rat. Med., N. F. III, 1853.

[2]) Zuntz, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung der Athemmechanik auf den Kreislauf. Arch. f. Physiologie. 1878, XVII.

[3]) Aron, Dieses Archiv, 1896, Bd. 143, S. 406/7. Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass in den Tabellen ein Druckfehler stehen geblieben ist. Die Werthe des gemessenen Blutdruckes sind cm Hg, nicht mm Hg.

[4]) Aron, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Berlin, 1902. S. 26/27.

[5]) Schreiber, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 12, 1880.

Natürlich fällt bei unserem todten Schema jeder etwaige, chemische und nervöse Effect, welcher der verdichteten Luft eventuell innewohnt, vollkommen fort. Ich glaube jedoch, dass besonders der chemische Einfluss, welchen comprimirte Luft in Folge ihres höheren Partiardruckes an Sauerstoff besitzen könnte, nur ein ganz minimaler sein kann, der kaum in Betracht kommt, da ja schon bei Athmung gewöhnlicher atmosphärischer Luft beim normalen Thierkörper das Blut mit Sauerstoff annähernd gesättigt wird, so dass es wirklich schwer verständlich ist, wie denn einem Plus an Sauerstoff noch eine besondere, eclatante Wirkung zuzuschreiben ist. Unter diesen Umständen dürfte doch ein Plus an Sauerstoff wohl nur als ein überflüssiger Luxus wirken. Was schliesslich noch den nervösen Effect betrifft, den Bliden in der verdichteten Luft sucht, so ist derselbe, wie Lazarus[1]) sagt, „zum mindesten sehr gewagt“ und dürfte kaum geeignet sein, unser Verständniss besonders zu fördern. Vielleicht ist es nicht ganz überflüssig zu bemerken, dass möglicher Weise, wenn die comprimirte Luft längere Zeit hinter einander einwirkt, nach und nach eine Anpassung des Thierkörpers an diese veränderten, äusseren Umstände dadurch eintritt, dass allmählich der erhöhte, negative, intrapleurale Druck sich wieder mehr der Norm nähert. Es dürfte kaum Schwierigkeiten bieten, dies zu verstehen. Der stärkere, negative Druck in der Pleurahöhle als solcher kann ja wohl, sei es aus den Blut-, sei es aus den Lymphbahnen, Gas ansaugen, so dass der intrapleurale Druck wieder sinkt. Dafür, dass diese Gasattraction keine zu intensive und rapide wird, dafür sorgt einerseits die Grösse der Druckänderung selbst und andererseits auch die Wandungen der Gefässe, welche einen Gasaustritt durch Diffusion wohl zulassen, aber nicht so ohne Weiteres einen solchen in Form von Luftblasen. Für die Möglichkeit eines solchen Gasaustausches sprechen die Ergebnisse von Experimenten Ewald's und Kobert's[2]), wenn auch nur von diesen Autoren ein derartiger Gasaustritt bei extremsten Drucksteigerungen nachgewiesen worden ist.

Nachdem wir die Frage der Einwirkung verdichteter Luft auf den thierischen Organismus erörtert haben, wollen wir es

[1]) Lazarus, Pneumato-Therapie, 1898, S. 753.

[2]) Ewald und Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Pflüger's Archiv, Bd. 31, 1883.

unternehmen, die gleichen Betrachtungen auch über die Wirkung der verdünnten Luft auf den Thierkörper anzustellen. Bevor wir zu unserem eigenen Erklärungsversuche übergehen, möchten wir in Kürze die Theorien anderer Forscher recapituliren. Es ist eine noch keineswegs einheitlich gelöste Frage, worauf der Effect der Luftverdünnung basirt, ob derselbe einzig und allein ein chemischer Einfluss ist, da die verdünnte Luft weniger Sauerstoff enthält, oder ob derselbe ein rein mechanischer ist, indem das dünnere Medium als solches die Athmung tangirt, oder aber, ob beide Momente gleichzeitig in Betracht kommen, sowohl der chemische, wie auch der mechanische Einfluss der verdünnten Luft. P. Bert und A. Loewy stehen auf dem extrem chemischen Standpunkte. Sie halten den Beweis für erbracht, dass nur die O-Verarmung der Luft die Ursache für alle Veränderungen sei, welche wir in verdünnter Luft am Thierkörper nachweisen können. Wenn wir eine gesteigerte Lungenventilation in verdünnter Luft als erwiesen zugeben, so dürfte es kaum zulässig sein zu behaupten, dass in verdünnter Luft die Mechanik der Lungenathmung nicht geändert werde. Beide Dinge lassen sich kaum mit einander vereinbaren. Nur wenn sich die Mechanik der Athmung ändert, kann doch wohl die Lungenventilation (der nicht reducirten Werthe) wachsen. Dass noch eine Reihe anderer Momente eine geänderte Athemmechanik in verdünnter Luft erweisen, will ich nur nebenbei bemerken. Ich denke besonders an die Aenderung der Lungencapacität, der Athemcurve, des intrapleuralen und intratrachealen Druckes, der phthysmographischen Athemnoth u. s. f. Alle diese Dinge sprechen eindeutig dafür, dass auch die Mechanik der Athmung in verdünnter Luft eine Aenderung erfährt. Waldenburg vertritt die entgegengesetzte Ansicht, indem er einen rein mechanischen Einfluss in der Luftverdünnung sucht. Eine vermittelnde Stellung nimmt von Liebig ein, der beide Momente verantwortlich macht. Lazarus und ich haben sich diesem hierin angeschlossen. Ich selbst habe experimentell diese Frage zu lösen versucht. Nach meinen Versuchen an Thieren [1]) und auch am Menschen [2]) glaube ich den Beweis erbracht zu

[1]) Aron, Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Festschrift Lazarus, Berlin 1899.

[2]) Aron, Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. (Nach Versuchen am Menschen.) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, 1900.

haben, dass neben dem chemischen Effect noch eine mechanische Einwirkung in der verdünnten Atmosphäre zu suchen ist.

Eine sehr geistreiche und hochinteressante Theorie zur Erklärung dessen, was wir ganz allgemein gesprochen als Bergkrankheit bezeichnen, ist hier zu erwähnen, die Mosso's. Dieselbe besagt, dass unter vermindertem Luftdrucke das arterielle Blut einen beträchtlichen Theil seines Kohlensäuregehaltes verliert. Dieser Verlust des Blutes an Kohlensäure ruft früher pathologische Erscheinungen hervor, als der Mangel der verdünnten Luft an Sauerstoff. Mosso bezeichnet diesen Zustand als Akapnie. Ich will natürlich nicht bestreiten, dass das Blut in verdünnter Luft weniger Kohlensäure enthält, als unter Atmosphärendruck. Das Blut wird in verdünnter Luft entgast, ähnlich wie unter der Ludwig'schen Quecksilber-Luftpumpe. Diese Entgasung betrifft jedoch gleichzeitig auch die übrigen Blutgase. Der Mindergehalt des Blutes an Kohlensäure mag also bei dem Zustandekommen der Bergkrankheit eine gewisse Rolle spielen, nur meine ich, nicht die einzige. Dafür, dass die Akapnie in der That in der Aetiologie dieses krankhaften Zustandes mit in Betracht kommt, spricht die interessante Beobachtung A. Loewy's[1]), der nachgewiesen hat, dass die Beschwerden in verdünnter Luft nachlassen, wenn man den Kohlensäuregehalt der zu inspirenden Luft erhöht. Die Kohlensäurezufuhr vertieft die Athmung, und es ist nicht ganz leicht zu entscheiden, ob die Vertiefung der Athmung als solche die Verbesserung des Allgemeinbefindens bedingt, was A. Loewy meint, oder ob diese Verbesserung durch die gesteigerte Kohlensäuremenge des Blutes hervorgerufen wird. Mosso hat nun zur Bekämpfung der Bergkrankheit, seiner Theorie getreu, die Einathmung einer kohlensäurereicheren Luft empfohlen. Mir persönlich scheint diese Therapie im höchsten Maasse unzweckmässig zu sein. Die Bergkrankheit tritt bekanntlich bei einem bestimmten Grade der Luftverdünnung erst dann ein, wenn die Reservekräfte der Lunge erlahmen. So lange die Lunge durch tiefere oder frequentere Respirationen das Luft-

[1]) A. Loewy, Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin, 1895, S. 21.

deficit (qualitativ) ausgleichen kann, erfolgt keine Erkrankung. Erst wenn dieser Ausgleich nicht mehr möglich ist, wird der Organismus „bergkrank". Gelingt es uns nun durch irgend einen Reiz, wie es Mosso will durch Kohlensäure, die Athemmusculatur noch zu weiterer, ergiebigerer Thätigkeit anzuspannen, so mögen ja vorübergehend die schon erschöpften Muskeln mit Aufbietung ihrer letzten Kräfte nochmals zu erhöhter Arbeit angestachelt werden, ähnlich wie ein erschöpftes Pferd durch die Peitsche noch eine Strecke weiter angetrieben werden kann, bis auch die Peitsche nichts mehr nützt, und das Pferd todt hinfällt. Ganz ähnlich erscheint mir die Kohlensäuretherapie bei der Bergkrankheit. Hätten wir kein anderes Mittel, so würden wir natürlich zur Bekämpfung derselben auf die Kohlensäure-Einathmungen nicht verzichten wollen; denn schliesslich ist ein Mittel, das vorübergehend helfen kann, besser als gar kein Mittel. Stets müssen wir jedoch eingedenk bleiben, dass die Kohlensäure gewisse Gefahren in sich birgt, indem sie, zu oft oder zu lange angewendet, eine plötzliche Lähmung der überangestrengten Athemmuskeln begünstigen kann. Wir besitzen aber nach meiner Ansicht, conform mit P. Bert und Lazarus, welche freilich von Mosso bestritten wird, für die Bergkrankheit ein besseres, ich möchte fast sagen causales und kraftschonendes Mittel; es ist dies die Einathmung reinen Sauerstoffs. Dieser vermag in idealster Weise einen Theil der Gefahren zu beseitigen, welche die verdünnte Luft in sich birgt. Dass die Zufuhr reinen Sauerstoffs in der That als Heilmittel bis zu einer gewissen Grenze zu wirken im Stande ist, beweist vor Allem der nicht zu verkennende, wohlthätige Einfluss desselben auf das subjective Allgemeinbefinden, wenn man in verdünnter Luft in der pneumatischen Kammer dieses Gas einathmet, wie dies P. Bert und ich oft genug praktisch erfahren haben. Desgleichen spricht hierfür die günstige Beeinflussung der Athmung als solcher durch Einathmung reinen Sauerstoffs in verdünnter Luft, welche ich bei Thieren und auch am Menschen habe nachweisen können. Die Athmung wird verlangsamt und wird oberflächlicher, und trotzdem wird das Allgemeinbefinden gebessert. Die Athemmuskeln werden also geschont und nicht, wie durch Kohlensäureinhalationen, zu noch tieferen Inspirationen

angeregt. Auch die frequente Pulszahl geht, wie P. Bert gezeigt hat, bedeutend herab, sobald der Sauerstoffgehalt der verdünnten Luft erhöht wird. Also auch die Herzaction wird geschont. Dass man trotz Mitnahme reinen Sauerstoffs nicht jede beliebige Höhe (bei Ballonfahrten und in pneumatischen Kammern) erreichen und überschreiten kann, das ist meine feste Ueberzeugung. Es bleibt eben trotz Sauerstoffathmung ein mechanischer Effect der verdünnten Atmosphäre bestehen, welcher schliesslich so gross werden kann, dass man gar nicht mehr zu athmen im Stande ist, auch wenn man noch so viel reinen Sauerstoff bei sich führt. Schliesslich wird man trotz Sauerstoffüberschusses in der auf das Aeusserste verdünnten Atmosphäre ersticken!

Nachdem wir nunmehr den chemischen Einfluss, welcher der verdünnten Luft innewohnt, wie ich meine, in ausreichender Weise erörtert haben, kommen wir zu dem zweiten Factor derselben, dem mechanischen Effect, und wollen ihn beleuchten. Pravaz betont schon die mechanische Einwirkung der verdünnten Atmosphäre auf die Athmung. Nach ihm können sich in verdünnter Luft die Lungen nur weniger entfalten, da die Lungen nur durch den Luftdruck als solchen sich ausdehnen. Ganz ähnlich erklärt auch von Liebig den mechanischen Einfluss der verdünnten Atmosphäre. Die Zusammenziehung der Lunge, die Exspiration erfolge in dem dünneren Medium schneller und auch stärker, während gleichzeitig die Inspiration erschwert und verlangsamt werde. von Liebig trägt, was ich betonen möchte, auch dem chemischen Effect der verdünnten Luft voll Rechnung. A. Loewy[1]) erklärt die Aenderung der vitalen Lungencapacität in verdünnter Luft nach dem Vorgange Panum's und von Vivenot's durch die unter diesem verminderten, äusseren Drucke ausgedehnten Darmgase, welche der Contraction des Zwerchfells einen stärkeren Widerstand entgegensetzen. Wenn ich auch die Richtigkeit dieser Anschauung keineswegs bestreiten will, so kann doch dieser Umstand allein uns nicht die Veränderungen erklären, welche wir in verdünnter Luft an den Thierkörpern kennen gelernt haben. Einerseits werden die Darmgase, sobald sie unter

[1]) A. Loewy, a. a. O. S. 42.

verdünnter Luft sich stärker ausdehnen, auf dem natürlichen Wege nach aussen entweichen, und dann überhaupt nicht mehr in Frage kommen, und andererseits kennen wir ganze Thierclassen, welche, obwohl sie keine Darmgase besitzen, trotzdem unter vermindertem Luftdrucke eine Aenderung ihrer Athemmechanik aufweisen. Also dieser Erklärungsversuch trifft nur in bedingter Weise zu. Nicht unerwähnt will ich noch die Kronecker'sche Ansicht lassen, welcher die Bergkrankheit aus Störungen des Kreislaufes ableitet. Obwohl ich eine Einwirkung der verdünnten Luft auf den Blutkreislauf zugebe und auch in Thierexperimenten[1]) nachgewiesen habe, so glaube ich doch, dass diese Kreislaufstörung die Folge der geänderten Lungenstellung ist, und nicht als die Ursache der Bergkrankheit angesehen werden darf. Ich habe in meinen schon erwähnten Experimenten an Kaninchen in prägnanter Weise die innigen Beziehungen des Blutdruckes und des intrapleuralen Druckes gezeigt, und hoffe, dass ich in Folgendem den weiteren Nachweis erbringen werde, dass in der That die Aenderung des intrapleuralen Druckes das Primäre, Causale sei, welche die Herzthätigkeit beeinflussen muss, da wir zur Genüge wissen, wie jede Athemphase, wie jede tiefe oder oberflächliche Athmung, mit einem Worte, jede Aenderung der Athmung direct auf die Herzthätigkeit einwirkt. Auch die nervösen Einflüsse (vasomotorische Nerven) werden bei dem Zustandekommon der Bergkrankheit gewiss Berücksichtigung verdienen, worauf Lazarus[2]) in seinem sehr wichtigen Vortrage mit besonderem Nachdrucke hingewiesen hat.

Nunmehr können wir wohl zu unserem eigenen Erklärungsversuche übergehen, wie wir uns die Einwirkung der verdünnten Atmosphäre auf den Thierkörper vorstellen. Ich hoffe, dass es mir gelingen wird, diese Ansicht durch einige Untersuchungen zu stützen. Ich verhehle mir keineswegs, dass bei unseren Betrachtungen über den Einfluss der verdünnten Luft die Dinge viel

[1]) Aron: Ueber die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den intrapleuralen und den Blutdruck bei Kaninchen. Dieses Archiv 1896. Bd. 143, S. 411.

[2]) Lazarus: Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den menschlichen Organismus. Berl. Klin. Wochenschr. 1895 No. 31.

complicirter liegen, und dass besonders unser Schema nicht entfernt das Gleiche zu leisten vermag, wie in comprimirter Luft. Wir werden also in der Deutung unserer Befunde bei Luftverdünnung sehr grosse Vorsicht beobachten müssen, da ja hierbei ausser dem mechanischen Effect der verdünnten Atmosphäre noch ein zweiter Factor in Frage kommt, der chemische, welcher gewiss nicht vernachlässigt und unterschätzt werden darf. An unserem toten Schema aber können wir natürlich von diesem chemischen Einfluss der verdünnten Luft garnichts verspüren und demonstriren. Unser Schema illustrirt also nur den mechanischen Effect, den die Luftverdünnung als solche in sich birgt. Trotzdem denke ich, dürfte es nicht überflüssig sein, diese Verhältnisse unter verdünnter Luft an demselben zu studiren. Ich hoffe, dass es dadurch klarer werden wird, als dies bisher vielleicht der Fall gewesen ist, wie gross und bedeutungsvoll dieser Factor ist, und dass dieser Factor keineswegs geleugnet werden darf, wie dies von mancher Seite geschehen ist. Unsere Experimente in der pneumatischen Glocke lassen nur in gewissen Grenzen einen Vergleich mit den Untersuchungen im Hochgebirge zu, wie ich dies bereits früher einmal ausgeführt habe, da hier noch mancherlei andere Momente hinzukommen, welche nicht ganz unbedeutend sind. Beide Dinge so ohne Weiteres in eine Parallele zu stellen, ist daher unzulässig. Bringen wir unser Schema in der pneumatischen Glocke unter verdünnte Luft, so können wir an dem Manometer genau verfolgen, wie sich der Druck in dem abgeschlossenen Flaschenraume bei der Luftverdünnung verändert. Wir haben in dem Flaschenraume in den Experimenten verschiedene Drucke hergestellt und dann die Luft verdünnt. Die folgende Tabelle giebt unsere Resultate übersichtlich an.

Beim Versuch am 26. April gingen wir von einem negativen Drucke im Flaschenraume von 5 cm $H_2O$ aus, annähernd so gross also, wie er in der Pleurahöhle des Menschen herrscht. Wir erkennen, dass der negative Druck in dem Flaschenraume mit zunehmender Luftverdünnung weniger negativ wird, um bei $\frac{1}{2}$ Atmosphäre sogar gleich 0 zu werden. Die vorher gut entfaltete Gummiblase wird hierbei kleiner und schliesslich ganz schlaff. Der Gummiboden, der Anfangs eingezogen war, wird flacher.

Wenn wir die Ursache für diese Veränderungen unseres Schemas in verdünnter Luft suchen, so werden wir sie unschwer in dem Verhalten des in dem Flaschenraume abgeschlossenen Luftquantums finden. Dieses Luftquantum wird in verdünnter Luft, dem Mariotte'schen Gesetze entsprechend, ein grösseres Volumen einnehmen müssen. Daher werden die Wandungen dieses abgeschlossenen Luftraumes, soweit sie elastisch sind, nach aussen gedrückt; der Gummiboden wird abgeflacht.

| Barometerdruck | 8. Mai 1902 | | 26. April 1902 | | 5. Mai 1902 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Druck im Flaschenraum | Gummiboden vorgewölbt | Druck im Flaschenraum | Gummiboden eingezogen | Druck im Flaschenraum | Gummiboden eingezogen |
| Atm. | cm $H_2O$ | cm | cm $H_2O$ | cm | cm $H_2O$ | cm |
| 1 | 0 | 0 | — 5,0 | 1,1 | — 6,0 | 1,2 |
| $\frac{3}{4}$ | + 0,2 | + 0,1 | — 2,5 | 0,9 | — 3,4 | 1,0 |
| $\frac{1}{2}$ | + 0,3 | + 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| $\frac{3}{4}$ | + 0,2 | + 0,1 | — 2,5 | 0,9 | — 3,4 | 1,0 |
| 1 | 0 | 0 | — 5,0 | 1,1 | — 6,0 | 1,2 |

Nachdem wir diese Verhältnisse an dem Schema studirt haben, wollen wir unsere diesbezüglichen Thierexperimente recapituliren. Wir werden hierbei wiederum nicht die gleiche Genauigkeit erwarten dürfen, wie wir sie in jenem rein physikalischen Experimente an unserem todten Schema erhalten haben, da die Individualität des Thierkörpers hierbei mitspricht und die latenten Reservekräfte der Athemmuskeln, welche in Thätigkeit treten, gewissermassen störend einwirken. Trotzdem werden wir an den Zahlen, welche wir in der folgenden Tabelle

| Barometerdruck | 22. Dezember 1894 | | | 12. Januar 1895 | | | 2. Februar 1895 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Inspir. | Exsp. | Grösse der Respir. | Inspir. | Exsp. | Grösse der Respir. | Inspir. | Exsp. | Grösse der Respir. |
| Atm. | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg | mm Hg |
| 1 | —8,44 | —2,50 | 5,94 | —4,22 | —3,36 | 0,86 | —4,37 | —0,95 | 3,42 |
| $\frac{3}{4}$ | —7,60 | —1,08 | 6,52 | —4,10 | —2,62 | 1,48 | —3,38 | +0,48 | 3,86 |
| $\frac{1}{2}$ | —3,98 | —0,88 | 3,10 | —3,45 | —1,92 | 1,53 | —1,78 | +0,80 | 2,58 |
| $\frac{1}{2}$ | — | — | — | —3,55 | —2,12 | 1,43 | —2,11 | +0,33 | 2,44 |
| $\frac{3}{4}$ | —7,53 | —1,89 | 5,64 | —4,37 | —3,23 | 1,14 | —3,93 | —0,23 | 3,70 |
| 1 | —8,06 | —3,57 | 4,49 | —5,45 | —3,91 | 1,54 | —3,69 | —3,69 | 2,53 |

niedergelegt haben, erkennen, dass auch am Thierkörper in der Pleurahöhle die Druckkräfte in dem gleichen Sinne sich ändern, wie an dem Schema. Dann möchte ich noch bemerken, dass bei unseren Thierversuchen natürlich auch die chemische Veränderung der verdünnten Atmosphäre mit zum Ausdruck kommt.

Wir sehen also nach den mitgetheilten Zahlen der Thierexperimente, dass der negative intrapleurale Druck mit steigender Luftverdünnung geringer negativ[1]) wird. Diese Abnahme des intrapleuralen Druckes kann so gross werden, dass der exspiratorische Werth desselben (vergl. Versuch am 2. Februar 1895) sogar positiv wird. Wenn wir uns nach der Ursache dieses gewiss bemerkenswerthen Factums fragen, so werden wir wohl wieder auf das in der Pleurahöhle des Thierkörpers abgeschlossene Luftquantum hingedrängt, welches in der verdünnten Atmosphäre ein grösseres Volum einnimmt. In dem Maasse, wie die Luft der Pleurahöhle sich ausdehnt, wird natürlich die elastische Lunge zusammengedrückt; sie wird mehr in die Exspirationsstellung gebracht. Das Zwerchfell hingegen, das keine elastische, sondern eine musculöse, bewegliche Membran ist, wird natürlich weniger von dieser Veränderung betroffen, welche sich fast ausschliesslich an den sehr elastischen Lungen abspielt. Da das Zwerchfell der unteren Fläche der Lunge innig anliegt, so wird dasselbe bei der veränderten Lungenstellung dieser folgen und nach aufwärts steigen. Hier finden wir also

[1]) Heller, Mager und von Schrötter behaupten zwar in ihrem umfangreichen Werke „Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caisson-Krankheit“, Wien, 1900, auf Seite 124: „Der negative intrapleurale Druck ist derselbe bei Luftverdünnung wie unter gewöhnlichem Barometerdruck und nimmt nicht ab, wie Aron meint.“ Ich weiss nicht, ob die Autoren meine diesbezügliche Arbeit (dieses Archiv Bd. 143, 1896) gelesen haben Jedenfalls hätten sie sich davon überzeugen können, dass ich nicht eine einfache „Meinung“ geäussert habe, sondern dass ich durch Thierexperimente den Beweis für die Richtigkeit dieser Thatsache erbracht habe. Wenn Heller, Mager und von Schrötter die Resultate meiner Experimente bekämpfen, so hätten sie den etwas mühsamen Weg des Experimentes betreten müssen. Statt dessen negiren sie einfach durch Experimente gestützte Ergebnisse, die zu ihren Anschauungen nicht passen!

einen wesentlichen Unterschied von unserem Schema, bei dem der Flaschenboden gleichfalls von einer elastischen Gummimembran hergestellt war. Die Thoraxwandungen, welche viel weniger elastisch sind als die zarte Lunge, werden von dieser Druckänderung weniger intensiv betroffen.

Wirkt dieser veränderte Luftdruck längere Zeit ein, so dürfte in ähnlicher Weise, wie wir es bei der Luftcompression besprochen haben, eine allmähliche Anpassung an die veränderte, äussere Atmosphäre dadurch eintreten, dass durch Luftresorption nach und nach der geringe, renegative, intrapleurale Druck sich wieder mehr der Norm nähert, so dass dann eine mechanische Einwirkung der verdünnten Luft nur in beschränkter Weise auf den Thierkörper einwirkt. Das bezeichnen wir wohl mit dem Worte Acclimatisation. Ob überhaupt und in welcher Zeit ganz normale Verhältnisse in verdünnter Luft sich wiederherstellen, das ist wohl noch unbekannt.

Bei jenen Thierspecies, welche Darmgase besitzen, mag ja die Volumenveränderung derselben in verdünnter Luft, so weit sie nicht entweichen, gleichfalls in Betracht kommen. Dass bei dem geänderten intrapleuralen Drucke unter verdünnter Luft der Blutdruck und die Herzthätigkeit und auch die Chemie der Athmung geändert werden müssen, das scheint mir nur folgerichtig zu sein. Treibt man die Luftverdünnung immer weiter, so wird der Thierkörper schliesslich zu Grunde gehen müssen, wenn meine Ausführungen über die Aenderung des normalen Luftgehaltes der Pleurahöhle zutreffen. Schliesslich wird eben der Pleuradruck auf beiden Seiten ein positiver werden müssen. Dabei ist dann eine sufficiente Athmung nicht mehr möglich. Da dürfte es auch nichts nützen, wenn wir reinen Sauerstoff einathmen lassen und so das chemische Minus der verdünnten Atmosphäre ersetzen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Lazarus, gestatte ich mir auch an dieser Stelle meinen besten Dank für das freundliche Interesse auszusprechen, das derselbe auch dieser Arbeit entgegengebracht hat.

# XII.

# Ueber Chemismus und Technik der Weigert-schen Elastinfärbung.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Dr. med. Bernhard Fischer,

Assistenten am Institut.

---

Die von Weigert[1]) im Jahre 1898 angegebene Methode zur Färbung elastischer Fasern hat in kurzer Zeit überall Eingang gefunden, und mit Recht darf man sie wohl heute als die beste Methode zur Sichtbarmachung des elastischen Gewebes[2]) bezeichnen.

Ueber den Chemismus dieser Färbung ist bisher ebensowenig bekannt, als über die Natur des ihr zu Grunde liegenden Farbstoffs. Schon Weigert (a.a.O.) erwähnte die interessante, von Michaëlis[3]) weiter verfolgte Thatsache, dass man bei der Darstellung der Weigert'schen Farblösung sowohl das Fuchsin durch eine grosse Reihe anderer Farbstoffe, wie das Resorcin und Eisenchlorid durch eine Anzahl anderer Reagentien ersetzen kann. Man kann auf diese Weise eine grosse Zahl von Farben darstellen, die alle die elastische Faser tingiren, ja Michaëlis zieht daraus den Schluss, dass wir hier eine Gruppe chemisch verwandter Farbstoffe vor uns haben.

[1]) C. Weigert, Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 9, 1898, No. 8/9 S. 289.

[2]) Die Literatur über Färbungen elastischer Fasern findet sich zusammengestellt bei V. Pranter, Zur Färbung der elastischen Fasern, Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. 13, 1902 No. 8/9 S. 292, und besonders bei F. Krzysztalowicz, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen specifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Monatshefte f. pract. Dermatol., Bd. 30, 1900, No. 6, S. 265.

[3]) L. Michaëlis, Ueber den Chemismus der Elastinfärbung und seine practische Anwendung auf Sputumpräparate. Deutsche med. Wochenschrift, Jahrg. 27, 1901, No. 14, S. 219, sowie derselbe, Einführung in der Farbstoffchemie für Histologen, Berlin, 1902, S. 145—147.

Bei einer Nachprüfung der Angaben von Weigert und Michaëlis, die Anfangs nur zum Zwecke der Darstellung verschiedener Elastinfarben vorgenommen wurde, gelang mir die Feststellung verschiedener Thatsachen, die m. E. geeignet sind, auf den Chemismus der Weigert'schen Färbung, wie auf die erwähnten anderen Elastinfarbstoffe einiges Licht zu werfen.

Man stelle die Weigert'sche Farblösung genau nach der Vorschrift, aber unter völliger Fortlassung des Fuchsins dar, d. h. also man löst in einer Porzellanschale 4 g Resorcin in 200 ccm destillirten Wassers unter Kochen, setzt der kochenden Lösung 25 ccm Liquor ferri sesquichlorati Ph. G. III zu und lässt unter Umrühren noch 2—5 Minuten kochen. Es entsteht hierbei ein brauner, etwas schlammiger Niederschlag. Man lässt hierauf erkalten und filtrirt. Das Filtrat wird fortgegossen, der Niederschlag aber bleibt auf dem Filter, bis das Wasser abgetropft ist. Nun bringt man das Filter mit dem darauf haftenden Niederschlag in dieselbe, inzwischen getrocknete Porzellanschale. Man kocht jetzt den Niederschlag in der Schale unter stetem Umrühren und allmählichem Herausfischen des vom Niederschlag befreiten Filtrierpapiers mit 200 ccm Alkohol von 94 pCt. Dann lässt man erkalten, filtrirt, füllt das Filtrat mit Alkohol wieder auf 200 ccm auf und setzt 4 ccm Salzsäure zu. (Lässt man den Salzsäure-Zusatz fort, so beeinträchtigt dies die Wirkung der Lösung anscheinend nicht.)

Wir erhalten auf diese Weise eine klare, braune, durchsichtige Lösung, die ich der Kürze wegen im folgenden einfach als Ferriresorcin bezeichne. Dieselbe zeigt keine Färbekraft für elastische Fasern. Lässt man sie aber eine halbe bis mehrere Stunden lang auf einen Schnitt einwirken und spült mit Wasser ab, so kann man jetzt ohne Schwierigkeit eine Färbung der elastischen Fasern mit den verschiedensten Farben erhalten, z. B. mit salzsaurer, alkoholischer Fuchsinlösung, mit wässriger Safraninlösung, mit salzsaurer, alkoholischer Vesuvinlösung, ja mit Methylenblau u. a. m. Allerdings reichen die erhaltenen Färbungen nicht an die Weigert'sche heran, besonders sind sie blasser, und zuweilen sind die feineren Fasern nicht deutlich gefärbt, aber trotzdem ist die Färbung gut erkennbar und z. B. bei Fuchsinnachfärbung tritt jede elastische

Faser deutlich rot gefärbt hervor. Selbstverständlich wurden stets Controllpräparate in genau gleicher Zeit gefärbt u. s. w. ohne vorherige Ferriresorcin-Behandlung, und stets waren in diesen die elastischen Fasern völlig ungefärbt.

Mit anderen Worten, es entsteht bei der genannten Darstellung aus Eisenchlorid und Resorcin eine Art Beize, welche die elastischen Fasern der Einwirkung zahlreicher Farbstoffe zugänglich macht. Dass diese Ferriresorcin-Lösung eine besondere Verwandtschaft zum Elastin besitzt, geht auch aus Schnitten hervor, die mehrere Stunden mit ihr behandelt worden sind. Hier ist das ganze Gewebe schwach braun tingirt, nur die an elastischen Fasern reichen Stellen, z. B. die Gefässwände heben sich durch dunkelbraunen Farbenton ab. Erwähnt sei noch, dass weder Eisenchlorid-Lösung, noch Resorcinlösung für sich allein irgend eine Spur ähnlicher Beizwirkung zeigen.

Wie unterscheiden sich nun diese Beizfärbungen von der Weigert'schen Färbung? Dass bei der letzteren nicht etwa das Fuchsin einfach auf die gebeizte Faser einwirkt, geht schon daraus hervor, dass bei der Beize-Fuchsinfärbung sich die elastische Faser leuchtend roth färbt, während sie bei der Weigert'schen Färbung blauschwarz tingirt ist. Auch wenn man auf 100 ccm salzsaurer alkoholischer Ferriresorcin-Lösung 1 g Fuchsin zusetzt, erhält man mit dieser Farbe leuchtend roth gefärbte elastische Fasern. Aber es besteht noch ein weiterer, wie wir weiter sehen werden, sehr wichtiger Unterschied. Im Gegensatz zur Weigert-schen Färbung sind die Beizfärbungen durchweg nicht alkoholfest. Bei einzelnen zerstört der Alkohol in wenigen Secunden die ganze Färbung, bei anderen erst in Minuten, so dass es bei diesen letzteren gelingt, die Färbung einigermaassen festzuhalten, wenn man den Schnitt sehr schnell den Alkohol passiren lässt.

Bei der Weigert'schen Färbung muss also ausser der Beize noch ein anderer Factor wirksam sein, und zwar entsteht bei der Darstellung der Farblösung, wie dies auch von Weigert schon behauptet worden ist, aus dem Fuchsin ein neuer Farbstoff.

Man stelle die Weigert'sche Farblösung genau nach Vorschrift, aber unter völliger Fortlassung des Resorcins dar, d. h. also man löst in einer Porzellanschale 2 g Fuchsin

in 200 ccm destillirten Wassers unter Kochen, setzt der kochenden Lösung 25 ccm Liquor ferri sesquichlorati Ph. G. III zu und lässt unter Umrühren 2—5 Minuten kochen. Es entsteht hierbei ein blaurother, dunkler, mässig dicker Niederschlag. Man lässt hierauf erkalten, filtrirt u. s. w., wie oben angegeben, und setzt schliesslich der alkoholischen Lösung des Niederschlags 4 ccm Salzsäure zu. Man erhält so eine Farblösung, die genau die Farbe der Weigert'schen Lösung, nur einen etwas helleren Ton zeigt. Schnitte in dieser Ferrifuchsin-Lösung, wie wir sie der Kürze halber nennen wollen, etwa eine halbe Stunde lang, — und zwar ohne vorherige Beizung —, gefärbt, zeigen eine sehr schöne, differenzirte, dunkelblaue Färbung aller elastischen Elemente, die sich nur dadurch von der Weigert'schen Färbung unterscheidet, dass der Farbenton etwas heller ist. Die Färbung ist alkoholfest.

Lässt man auf die Schnitte vorher die beschriebene Beize und dann erst das Ferrifuchsin einwirken, oder färbt man Schnitte in einer Mischung von salzsaurer alkoholischer Ferriresorcin-Lösung und Ferrifuchsin-Lösung zu gleichen Theilen, so erhält man Präparate, die sich fast in Nichts von der Weigert-schen Färbung unterscheiden. Man kann demnach die Weigert-sche Farbe auch einfach durch Auflösen der entsprechenden Mengen von Ferriresorcin und Ferrifuchsin in 94 pCt. Alkohol und Zusatz von Salzsäure darstellen, doch ist die Färbekraft dieser Lösung nicht ganz so stark, wie die der Weigert-schen Lösung, weshalb ich auch bei der Darstellung der Farbe Weigert's Methode stets vorziehe. Mit dem Gesagten ist es natürlich auch nicht bewiesen, dass die Weigert'sche Farbe eine einfache Mischung der beiden besprochenen Componenten ist, es könnten ja immerhin bei der Lösung in Alkohol noch chemische Umsetzungen vor sich gehen. Im Wesentlichen scheint mir allerdings durch die Weigert'sche Darstellung nur eine Verstärkung sowohl der Beizwirkung, wie der Färbekraft herbeigeführt zu werden.

Mehr lässt sich über die Rolle, die die einzelnen Componenten bei der Darstellung der Weigert'schen Farblösung spielen, vorläufig noch nicht sagen. Wie schon erwähnt, kann allerdings sowohl das Eisenchlorid, wie das Resorcin bei der

Darstellung durch einige andere Substanzen ersetzt werden, doch ist dies keineswegs immer irrelevant. Ersetzt man z. B. nach Michaëlis (l. c.) das Resorcin durch Orcin, so erhält man einen Farbstoff, der bedeutend schwächer und auch weniger alkoholfest ist, als der Weigert'sche. Durch Pyrogallol konnte ich das Resorcin allerdings ohne Schaden ersetzen.

Andere Farbstoffe erhalten wir nun, wenn wir bei der Weigert'schen Darstellung an Stelle des Fuchsins andere Farbstoffe verwenden, und ich habe solche Farben dargestellt aus Safranin, Dimethylsafranin, Vesuvin, Thionin, Gentianaviolett u. a. und dieselben einer genauen Untersuchung unterzogen. (Andere Versuche zur Darstellung solcher Farben, die ein negatives Resultat hatten, bleiben hier unberücksichtigt.)

Nachdem durch vorliegende Untersuchungen gezeigt ist, dass wir aus Fuchsin und Eisenchlorid allein schon den Farbstoff darstellen können, der der Weigert'schen Färbung im Wesentlichen zu Grunde liegt, dürfen wir natürlich den Weigert-schen Farbstoff nicht als Kresofuchsin [1]) oder Resorcinfuchsin [2]) bezeichnen. Unter letzteren Namen sind Farbstoffe in den Handel gebracht, die der färbenden Substanz der Weigert'schen Lösung entsprechen sollen, und ich verstehe daher im folgenden unter diesen Namen nur diese, in den Handel gebrachten Farbstoffe. Der Kürze wegen, um nicht bei jedem der zahlreichen Farbstoffe die ganze Darstellung angeben zu müssen, und um Verwechslungen zu vermeiden, bezeichne ich im Folgenden jeden, genau nach der Weigert'schen Methode dargestellten Farbstoff einfach durch Anfügung der Silbe -el an den Farbstoff, also z. B. Safranelin, Gentianaviolettelin, Fuchselin (d. i. der Weigert'sche Farbstoff) u. s. w. Wurde dagegen bei der Darstellung das Resorcin weggelassen, so bezeichne ich den Farbstoff einfach als Ferrifuchsin, Ferrivesuvin u. s. w.

Die Erwartung, bei all' diesen gemäss der Weigert'schen Methode dargestellten Farbstoffen dieselben Verhältnisse vorzufinden, wie bei dem Fuchselin selbst, täuschte mich.

[1]) P. Röthig: Ueber einen neuen Farbstoff, Namens „Kresofuchsin". Archiv für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1900, Bd. 56, S. 354.

[2]) Pranter: a. a. O.

Das Safranelin ist ein ausgezeichneter Farbstoff für elastische Fasern. Man kann nun ebenso wie beim Fuchsin aus Safranin und Eisenchlorid ein Ferrisafranin darstellen, dasselbe zeigt aber keinerlei Färbekraft für Elastin. Zwar erhält man nach vorheriger Beizung mit Ferriresorcin auch mit Ferrisafranin eine Färbung der elastischen Fasern, aber diese wird durch Alkohol sehr rasch zerstört und lässt sich nur durch Abtupfen und Differenziren in Anilinxylol festhalten. Auch dann ist sie nicht scharf differenzirt und nicht schön, mit anderen Worten, man erhält nach vorheriger Beizung mit einfacher Safraninlösung eine bessere Färbung als mit Ferrisafranin. Löst man andererseits in 100 ccm salzsaurer, alkoholischer Ferriresorcinlösung 1 g Safranin auf, so färbt diese Lösung zwar die elastischen Fasern roth, die Färbung hält sich aber nicht im Alkohol.

Nach alledem liegen beim Safranelin die Verhältnisse schon wesentlich anders, als beim Fuchselin; trotzdem ist auch beim Safranelin der Vorgang, wie wir sahen, nicht einfach der, dass das Safranin gleichzeitig mit der Beize auf die elastische Faser einwirkt. Hier finden anscheinend noch andere Umsetzungen bei der Darstellung der Farbe statt. Bei der Fuchselinfärbung dagegen wirken zweifellos Beize und specifische Farbe gleichzeitig ein. Die Vermuthung von Michaëlis[1]), dass wir bei den von ihm nach der Weigert'schen Methode dargestellten Farbstoffen eine besondere „Farbstoff-Classe" vor uns haben, scheint schon hiernach nicht ganz zutreffend zu sein. Das Gemeinsame all' dieser Farbstoffe liegt nur in dem überall vorhandenen Ferriresorcin, welches durch eine Art Beizung die Färbung mit den verschiedensten Farben ermöglicht, und wir werden weiter unten sehen, dass man bei einigen der von Michaëlis angegebenen Farbstoffe eine Farblösung von genau denselben Wirkungen erhält, wenn man den unveränderten Farbstoff einfach in alkoholischer salzsaurer Ferriresorcin-Lösung auflöst.

Die einzige Farbe, die ich in ihren Componenten als analog der Weigert'schen fand, war eine genau nach der Weigert'schen Vorschrift aus Vesuvin, Resorcin und Eisenchlorid dargestellte. Diese Vesuvelinlösung färbt elastische Fasern braun,

[1]) a. a. O.

gut differenzirt und alkoholfest. Eine gleich gut wirkende Farblösung erhält man, wenn man bei der Darstellung der Farbe das Resorcin einfach weglässt, wenn man also Ferrivesuvin darstellt. Auch diese Färbung ist alkoholfest.

Das verschiedene Verhalten der Elastinfarbstoffe gegen Alkohol war mir zwar schon im Anfang meiner Versuche aufgefallen, aber erst im weiteren Verlaufe derselben stellte ich fest, dass die verschiedene Alkoholfestigkeit der Elastinfarbstoffe nicht allein theoretisch von grösstem Interesse, sondern auch für die praktische Verwerthbarkeit der Farbstoffe von ausschlaggebender Bedeutung sei. Eine hierher gehörige Erfahrung hatte ich allerdings schon lange vor dieser Feststellung gemacht, nehmlich die, dass bei der Weigert'schen Färbung nur die Differenzirung in Alkohol eine scharfe und sichere Scheidung der elastischen Fasern von zahlreichen anderen Gebilden ermöglicht. Fast bei allen Autoren (Weigert[1]), Pranter[1]), Schmorl[2]) findet man angegeben, dass bei der Weigert'schen Färbung eine Differenzirung im Allgemeinen nicht nöthig sei, ja, es wird zuweilen gerathen, die gefärbten Schnitte nur im Alkohol abzuspülen. Ich muss dem ganz entschieden widersprechen. Alle genannten Farbstoffe, alle auf Grund der Weigert'schen Methode dargestellten, die Kresofuchsine, das Fuchsinresorcin, die von Michaëlis angegebenen, färben nicht allein das Elastin, sondern noch eine ganze Reihe anderer Stoffe, auch der meinen Erfahrungen nach beste aller Elastinfarbstoffe, der Weigert'sche, ist hiervon nicht ausgenommen. Als solche sich mitfärbende Gewebsbestandtheile, die bald weniger, bald gerade so stark, wie die elastischen Fasern den Farbstoff annehmen, nenne ich vor allem Chondrin, Mucin, Hornsubstanzen; bei einzelnen Farben und fehlender Differencirung habe ich sogar Zellprotoplasma, Bindegewebe und Fibrin mitgefärbt gesehen. Allerdings, wo es nur darauf ankommt, einen allgemeinen Ueberblick über das elastische Gewebe eines Organs zu erhalten, da ist die Differenzirung — wenigstens bei der Fuchselinfärbung —, nicht unbedingt nöthig. Wo es aber, wie so häufig bei feineren histo-

[1]) a. a. O.

[2]) G. Schmorl: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. 1901 bei C. W. Vogel, Leipzig S. 100.

logischen Untersuchungen, von grösster Wichtigkeit ist, festzustellen, ob ein Fäserchen, ein Körnchen elastischer Natur ist oder nicht, da ist eine sorgfältige Differenzirung das einzige Mittel, um zu einem wirklich sicheren Resultat zu gelangen. Als bestes und zuverlässigstes Differenzirungsmittel hat sich mir hierbei reiner Alkohol erwiesen, und ich glaube darum berechtigt zu sein, die zahlreichen angegebenen Elastinfarbstoffe nach ihrer Alkoholfestigkeit in 2 Gruppen zu scheiden, in die alkoholechten und die alkoholunechten Elastinfarbstoffe; unecht nenne ich die nicht alkoholfesten Farbstoffe auch aus dem Grunde, weil sie gerade am meisten ausser den elastischen Fasern noch andere Substanzen mitfärben, und weil bei ihnen mir überhaupt eine scharfe und sichere Differenzirung der elastischen Fasern bisher nicht völlig gelungen ist.

Solche unechte Elastinfarbstoffe finden sich auch unter den von Michaëlis angegebenen, z. B. der aus Methylviolett, Resorcin und Eisenchlorid, desgl. der aus Thionin u. s. w. dargestellte Farbstoff. Hierher gehören all' die oben angeführten einfachen Beizfärbungen, ja ich glaube, dass es sich bei den unechten Elastinfarben in den meisten Fällen nur um eine Färbung der gebeizten Faser mit dem unveränderten Farbstoff, z. B. Methylviolett, Gentianaviolett handelt. Es geht dies unter Anderem daraus hervor, dass man z. B. aus Gentianaviolett und Eisenchlorid zwar einen in Alkohol löslichen Farbstoff, — Ferri-Gentianaviolett —, erhält, der aber keine Spur Färbevermögen für Elastin besitzt — auch dann nicht, wenn die elastische Faser vorher einer Beizung durch Ferriresorcin unterworfen wurde. Andererseits erhält man aber eine genau gleich wirkende (unechte) Farblösung, wenn einer salzsauren alkoholischen Ferriresorcin-Lösung 1 pCt. Gentianaviolett in Substanz zugesetzt wird, als wenn man genau nach der Weigert'schen Vorschrift eine Farblösung aus Gentianaviolett, Resorcin und Eisenchlorid — also Gentianaviolettelin — darstellt.

Ganz anders bei den echten, d. i. alkoholfesten Elastinfarbstoffen. Hier erhält man, z. B. beim Vesuvin, durch einfachen Zusatz des Farbstoffs zu salzsaurer alkoholischer Ferriresorcin-Lösung keine Spur von Elastinfärbung, wohl aber tritt Kernfärbung ein; bei anderen Farbstoffen (z. B. Fuchsin, Safranin)

tritt in diesem Falle wohl eine Färbung der elastischen Fasern ein, die aber weder klar, noch specifisch, noch vor Allem alkoholfest ist, mithin alle Zeichen der unechten Färbung an sich trägt.

Einen echten Elastinfarbstoff erhält man häufig bereits aus dem Farbstoff und Eisenchlorid ohne Zusatz von Resorcin; es ist dies z. B. beim Fuchsin und Vesuvin der Fall: Ferrifuchsin und Ferrivesuvin sind echte Elastinfarben. Das Thionin hingegen giebt sowohl bei der Weigert'schen Darstellung, wie bei völliger Fortlassung des Resorcins unechte Farbstoffe. Sowohl Thionelin, wie Ferrithionin tingiren die elastischen Fasern schön blau, aber nicht alkoholfest; vorhergegangene Beizung mit Ferriresorcin ändert daran Nichts.

Kurzum wir sehen, dass bei den einzelnen Gliedern der Michaëlis'schen Farbstoff-Classe recht verschiedene Verhältnisse vorliegen. Bei den echten Elastinfarben entstehen bei der Weigert'schen Darstellung neue, specifische, alkoholfeste Farbstoffe; bei den unechten entstehen wohl zum Theil neue Farben, die aber entweder nicht alkoholfeste Elastinfarben sind oder überhaupt nicht die geringste Färbekraft für elastische Fasern besitzen. Bei den anderen unechten Elastinfarbstoffen entstehen bei der Weigert'schen Darstellung keinerlei neue Farben, sondern es wirken hier einfach die ursprünglichen Farbstoffe auf die durch Ferriresorcin gebeizten Fasern. Auch diese letzteren Färbungen sind durchweg nicht alkoholfest.

Zuletzt sei noch als theoretisch interessant folgender Färbeversuch erwähnt: Bringt man einen Schnitt in eine Mischung von salzsaurer, alkoholischer Fuchsinlösung und salzsaurer, alkoholischer Rosolsäure-Lösung (zu gleichen Theilen), so erhält man eine scharfe, ziemlich gut differenzirte blaue Färbung der elastischen Fasern, die sogar einen mässigen Grad von Alkoholfestigkeit besitzt. Zusatz von Ferriresorcin-Lösung zu dieser Farblösung ändert Nichts. Dieser Versuch ist auch deshalb interessant, weil man aus der Rosolsäure einen Elastinfarbstoff nicht darstellen kann.

Es tritt nun an uns die wichtige Frage heran, welche aus der grossen Reihe dieser Elastinfarbstoffe für die Histologie wirklich zu verwerthen sind. Ausscheiden müssen wir natürlich

vor Allem alle unechten Elastinfarbstoffe, auch das von Michaëlis noch besonders empfohlene Thionelin. Damit soll nicht gesagt sein, dass diese Farbstoffe überhaupt werthlos sind, ja verschiedene Versuche, die ich damit anstellte, aber noch nicht zum Abschluss bringen konnte, deuten darauf hin, dass auch diese Farbstoffe zu bestimmten Zwecken für uns von Nutzen sein können. Trotzdem müssen wir sie dort, wo es sich um die specifische Färbung der elastischen Fasern handelt, vollständig ausschliessen; das dürfte oben bereits zur Genüge begründet worden sein.

Aber auch die echten Elastinfarbstoffe sind keineswegs alle gleichwerthig. Gute Resultate erhält man nach meinen Erfahrungen mit Fuchselin, Ferrifuchsin, Fuchsin-Pyrogallol-Eisenchlorid, Safranelin, Dimethyl-Safranelin, Vesuvelin, Ferrivesuvin und Resorcinfuchsin-Grübler, wobei jedoch der erste, d. h. der Weigert'sche allen anderen überlegen ist. Trotzdem möchte ich die anderen nicht missen. Bei der Anwendung dieser Farbstoffe frägt es sich eben vor Allem, was wir von der Färbemethode verlangen. Die ersten und bei Weitem wichtigsten Anforderungen an jede Elastinfärbung sind die, dass

1. alle, auch die feinsten elastischen Fäserchen scharf und deutlich gefärbt sind, und

2. dass die Färbung specifisch ist, d. h. nur die elastischen Fasern betrifft, so dass Verwechslungen ausgeschlossen sind.

Diese wichtigsten Anforderungen scheinen von manchen wenig beachtet zu werden. Methoden, die eine Mitfärbung des Mucins herbeiführen (z. B. Pranter[1]), muss ich als zu feineren histologischen Untersuchungen ungeeignet verwerfen, obgleich dies in den meisten Fällen weniger an dem verwendeten Farbstoff, als an der mangelnden Alkoholdifferenzirung liegt, wie wir noch sehen werden. Farbstoffe hingegen, bei denen sogar „eine Mitfärbung des Bindegewebes in der Regel auftritt“ (Kresofuchsin II und III, Pranter[1]) verdienen überhaupt keine Anwendung als Elastinfarben.

Inwieweit nun die angegebenen Farbstoffe diese wichtigsten Anforderungen erfüllen, wird bei den einzelnen erwähnt werden. In einem Punkte allerdings versagen sie alle: das Chondrin färbt

[1]) a. a. O.

sich stets mit, wie auch schon von den Autoren angegeben ist. Aber dieser Fehler ist leicht zu ertragen, da die morphologischen Unterschiede zwischen Knorpel und elastischer Faser ja stets so grosse sind, dass nur selten eine Verwechslung überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegt. Dass trotzdem solche Fälle vorkommen können, erfuhr ich an einem Sarkom, das zahlreiche mit Fuchselin sich tief blauschwarz färbende Körnchen enthielt, über deren Natur, — ob Chondrin, ob Elastin —, man ohne Weiteres keinen Aufschluss geben konnte. Erst mit Hülfe der Feststellung, dass Thionelin ein für Elastin unechter, für Chondrin echter, d. h. alkoholfester Farbstoff ist, gelang es mir, auch in diesem Falle eine sichere Entscheidung zu treffen.

Eine weitere Anforderung, die wir an eine specifische Färbemethode zu stellen berechtigt sind, ist die der absoluten Zuverlässigkeit, d. h. wir müssen in jedem Falle sicher sein, bei genauer und peinlicher Einhaltung der gegebenen Vorschriften auch eine sichere, isolirte Färbung aller elastischen Elemente und nur dieser zu erhalten. Dies erreichte keine der bisher angegebenen Methoden wegen der mangelnden Alkoholdifferenzirung, wie bereits angegeben. In neuester Zeit hat Pranter[1]) eine Färbe-Methode mit Resorcinfuchsin angegeben, welche sich ganz besonders „durch Einfachheit der Handhabung und Sicherheit des Resultats auszeichnen“ soll. Das letztere wenigstens kann diese Methode in keiner Weise beanspruchen. Einerseits erhält man bei ihrer Anwendung eine sehr störende dunkelblaue Mitfärbung der collagenen Bindegewebsfasern der Haut und zwar trotz Carmingegenfärbung, während bei meiner unten angegebenen Methode die Fasern mehr roth gefärbt, also von den elastischen scharf geschieden sind. Zum Theil liegt dies an der bei Pranter fehlenden Alkoholdifferenzirung, zum grössten Theil aber an der Farblösung selbst. Andererseits konnte ich mich an einigen Präparaten, die eine halbe Stunde lang in der von Pranter angegebenen zweiten (stärkeren) Resorcinfuchsin-Lösung gefärbt waren, sowohl durch directe Beobachtung unter dem Mikroskop, als auch durch andere nach meiner Methode behandelte Controlpräparate davon überzeugen, dass bei der Nachbehandlung mit Alkohol die Färbung stark

[1]) a. a. O.

abblasste, ja einzelne Fäserchen die Farbe gänzlich verloren (und zwar solche, deren elastische Natur zweifellos war). Mit anderen Worten die Färbung war nicht alkoholfest. Wenn man also auch, wie wir noch sehen werden, das Resorcinfuchsin für die Färbung der elastischen Fasern anwenden kann, so darf dies nicht in der von Pranter angegebenen Weise geschehen, vorausgesetzt, dass man wirklich sichere Resultate erhalten will. Alle genannten Fehler lassen sich bei der Weigert'schen Farblösung durch genügende Differenzirung in absolutem Alkohol vollkommen vermeiden.

Ein weiterer Nachtheil aller bisher angegebenen Elastinfärbemethoden, ist der, dass man bei keiner mit wirklicher Sicherheit auf eine tadellose, scharfe Kerngegenfärbung rechnen kann. Wohl können eine Reihe von Präparaten gut gerathen, dann aber versagt die Kernfärbung wieder, ohne dass man immer einen Grund ausfindig machen kann. In dieser Beziehung waren alle angegebenen Methoden, wie ich aus jahrelangen Erfahrungen unseres Laboratoriums sowie eigener Arbeiten versichern kann, mehr oder minder unzuverlässig. Und doch ist dies von grösster Wichtigkeit. Wir färben die elastischen Fasern heute nicht mehr allein ihrer selbst willen, sondern die Elastinfärbung hat sich uns immer mehr in hervorragender Weise als eine topographisch-histologische Methode zur Orientirung in den Geweben und Organen bewährt. Zu diesem Zwecke kann sie aber nicht verwandt werden, wenn nicht gleichzeitig eine sichere Kernfärbung ermöglicht wird.

Die Methoden, die ich im Folgenden näher beschreibe, insbesondere die beiden ersten der Fuchselin- und Safranelinfärbung, sind von so absoluter Zuverlässigkeit, dass ich in vielen Hunderten von Präparaten nie eine schlechte Färbung der Kerne oder elastischen Fasern gesehen habe; ja auch den Studierenden, die in unserem Laboratorium ohne Erfahrung in histologischer Technik nach den ihnen gegebenen Vorschriften ihr erstes Präparat anfertigen, misslingt nie eine Färbung.

So weit meine Erfahrungen reichen, schliesst keine Härtung und Fixirung eine gute Elastinfärbung aus. Am schärfsten vielleicht differenziren sich die elastischen Fasern bei reiner Alkoholhärtung. Für feinere Arbeiten möchte ich nur vor der Formol-

fixirung warnen; hierbei tingirt sich auch das Grundgewebe besonders stark, und man ist, wie mir scheint, auch bei sehr sorgfältiger Alkoholdifferenzirung nie ganz sicher, dass nun jedes kleinste gefärbte Körnchen und Fäserchen auch elastischer Natur ist. In der Literatur ist ferner fast stets angegeben, dass sich die in Frage kommenden Elastinfarbstoffe monate- ja jahrelang hielten. Dem muss ich entschieden widersprechen. Allerdings halten sie sich, färben aber, wenn sie zu alt geworden sind, das Grundgewebe so stark mit, dass von einer scharfen Differenzirung der elastischen Fasern kaum mehr die Rede sein kann. Man muss dann zum wenigsten kürzere Zeit färben und länger in Alkohol differenziren. Ich vermeide dies dadurch, dass ich Farblösungen, die älter als 6 Wochen sind, nicht benutze.

Ich gebe nun im Folgenden die speciellen Vorschriften unter kurzer Erläuterung, indem ich von zahlreichen Färbeversuchen nur diejenigen anführe, die sich als besonders werthvoll erwiesen haben.

Das Fuchselin (der Weigert'sche Farbstoff) ist an und für sich, was Schärfe und Klarheit der Färbung anbelangt, allen anderen Elastinfarbstoffen vorzuziehen. Es färbt sich nur der Knorpel mit; alle anderen Angaben[1]), daran zweifle ich jetzt nach zahlreichen in dieser Richtung angestellten Färbeversuchen nicht mehr, beruhen auf mangelnder Alkoholdifferenzirung. Die collagenen Bindegewebsfasern nehmen einen blassgrauen (bei Carmingegenfärbung rothen) Farbenton an, während die elastischen Fasern bis in ihre kleinsten Fäserchen und Körnchen blauschwarz gefärbt sind. Mucin wird bei guter Alkoholdifferenzirung nicht mitgefärbt; auch ich habe es allerdings zuweilen sehr schön blauschwarz gefärbt gesehen, aber nur dann, wenn ich eine genügende Alkoholbehandlung unterlassen hatte. Ich konnte mich davon stets leicht durch Wiedereinlegen der Schnitte in absoluten Alkohol überzeugen: binnen wenigen Minuten war das Mucin völlig entfärbt.

[1]) Pranter, a. a. O., L. Jores, Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge zur Pathol. Anatom. und Allgem. Pathol. Bd. 27. 1900. S. 403 ff.; Jores u. Laurent, Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna, ebenda, Bd. 29. 1901. S. 499 ff.

Bei der unten angegebenen Methode kann man nun an Stelle des Fuchselins auch Ferrifuchsin, Dimethylsafranelin (auch dieses färbte bei meinen Versuchen — mit Alkoholbehandlung — die elastische Faser stets blau, nicht, wie Michaëlis[1]) angiebt, rothviolett), Resorcinfuchsin oder Kresofuchsin I anwenden (natürlich alle in salzsaurer alkoholischer Lösung), doch muss man dann meist länger färben, zum Theil sind die Färbungen sehr blass, und ich ziehe den Weigert'schen Farbstoff all' diesen Ersatzfarben bei Weitem vor. Will man sich nicht der Mühe unterziehen, den Weigert'schen Farbstoff selbst darzustellen, so kann man ihn von Grübler u. Co. in Leipzig fertig beziehen, oder an Stelle desselben eine Lösung von

| | |
|---|---|
| Resorcinfuchsin (Grübler) . . . | 1,0 |
| 94 % Alkohol . . . . . . . . . | 100,0 |
| Acid. hydrochlor. . . . . . . . | 2,0 |

anwenden (vor der Färbung filtriren!). Mit dieser letzteren Lösung erhält man ganz schöne exacte Färbungen, — aber man wird nach den oben gemachten Mittheilungen über das Resorcinfuchsin ein geringes Misstrauen meinerseits auch gegen diese sonst gute Farblösung wohl verstehen. Ausserdem bleibt auch dieser Farblösung im Vergleich zu der Weigert'schen ein bedeutender Nachtheil stets anhaften, das ist die zu starke Mitfärbung der collagenen Bindegewebsfasern, wodurch die Bilder an Schärfe bedeutend verlieren (obwohl dies hier weit geringer der Fall ist, als bei der Pranter'schen Art der Anwendung des Resorcinfuchsins). Die Lösung zeigt demnach die Nachtheile einer zu alt gewordenen Weigert'schen Farblösung. Ich ziehe also, und wie ich glaube mit Recht, auch dieser Farbe die Weigert'sche stets vor, von deren Sicherheit und Exactheit ich mich stets habe überzeugen können. Ueberhaupt sollten wir uns freuen, dass uns Weigert einen so vorzüglichen specifischen Elastin-Farbstoff gegeben hat; alle bisher angegebenen Verbesserungen seiner Farblösung haben sich mir als wesentliche Verschlechterungen erwiesen. Die Vorzüge der Weigert'schen Farbe sind so grosse, dass die geringe Mühe ihrer Darstellung nicht ins Gewicht fallen dürfte.

Da die elastischen Fasern bei dieser Methode blauschwarz

[1]) a. a. O. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. S. 219.

erscheinen, so empfiehlt sich, sie mit einer rothen Kernfärbung zu verbinden; man kann eine solche durch Safranin erzielen. Sicherer und zuverlässiger hat sich mir das Lithioncarmin erwiesen, wenn man gewisse Vorsichtsmaassregeln nicht ausser Acht lässt. Im anderen Falle kann man häufig Enttäuschungen erleben. Ob man die Carminfärbung vor oder nach dem Fuchselin anwendet, ist gleichgültig, nur darf der Schnitt nach der Carminfärbung nicht mehr mit Wasser in Berührung kommen. Wasser zerstört die Carmin-Färbung auffallend schnell, und wenn auch meist einmaliges Eintauchen in Wasser noch nicht viel schadet, so ist doch in anderen Fällen die Kernfärbung schon dadurch mehr oder minder missglückt. Eine ausgezeichnete Differenzirung der Carmin-Färbung erhält man durch 1 procent. Salzsäure-Alkohol. Lässt man die Carminfärbung vorausgehen, so ist natürlich eine weitere Differenzirung in Salzeäure-Alkohol unnöthig, da ja die Fuchselinlösung einen 2 procent. Salzsäure-Alkohol darstellt. Nach alledem kann ich folgende Methoden der Fuchselinfärbung, vor Allem die erste, als in jeder Hinsicht sicher und zuverlässig empfehlen. Die (aufgeklebten Paraffin-) Schnitte kommen der Reihe nach in

I. Xylol.
Alkohol.
Fuchselin[1]) (d. i. die Weigert'sche Farblösung) 25—30 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Alkohol. absol. 10 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Lithioncarmin 12—15 Minuten.
1 procent. Salzsäure-Alkohol 15 Minuten.
Abspülen in Alkohol.
Alkohol. absol. 2—18 Stunden.[2])
Xylol-Balsam.

oder:

II. Xylol-Alkohol-Wasser.
Lithioncarmin 20 Minuten.
Abspülen in Alkohol.

[1]) An dieser Stelle kann auch die oben angegebene Resorcin-Fuchsinlösung angewandt werden.

[2]) Auch die Alkoholfestigkeit der Fuchselinfärbung ist anscheinend keine unbegrenzte.

Fuchselin 25 Minuten.
**Abspülen in Alkohol.**
Alkohol. absol. 2—18 Stunden.
Xylol-Balsam.

Elastische Fasern und Knorpel sind blauschwarz gefärbt, die Kerne (Kernkörperchen und Kerngerüst gut differenzirt) leuchtend roth, das Grundgewebe farblos oder rosa. Die Bilder sind bei genauer Einhaltung der gegebenen Vorschriften von überraschender Schönheit. Wenn es nicht auf sehr scharfe Differenzirung der elastischen Fasern ankommt, so kann man die Alkohol-Behandlung natürlich auf einige Minuten abkürzen.

Das Safranelin färbt die elastischen Fasern schön roth mit schwach gelblichem Anflug. Die Färbung ist nicht ganz so specifisch, wie die vorige. Vor Allem färben sich ausser Knorpel auch Horn- und Schleimsubstanzen häufig mit, besonders bei mangelnder Alkoholdifferenzirung. Wird letztere nicht sorgfältig ausgeführt, so wird auch das Grundgewebe (Bindegewebe, Protoplasma) rosa bis roth gefärbt, was natürlich sehr störend ist und mitunter ein Präparat werthlos machen kann. Aus demselben Grunde darf die zu benutzende Farblösung unter keinen Umständen älter als 6 Wochen sein (s. oben); es ist dies hier noch weit schädlicher, als beim Fuchselin. Beachtet man alle diese Punkte genau, so erhält man mit Hämatoxylin-Gegenfärbung sehr schöne Bilder, die vor der Fuchselin-Färbung den Vortheil haben, dass die Färbung eine zartere, nicht so grelle ist und deshalb für dicke Schnitte sich besser eignet. Am zweckmässigsten hat es sich mir erwiesen, die Schnitte mit Hämatoxylin stark vorzufärben. Sodann kommen sie in Safranelin, das in Folge seines starken Salzsäuregehaltes zugleich eine gute Differenzirung der Kerne besorgt. Die Kerne werden hierbei durch die noch anhaftende Salzsäure sehr blass, doch treten dieselben wieder scharf und deutlich hervor, wenn man den Schnitt auf kurze Zeit in eine alkalische Lösung bringt. Die Färbung gestaltet sich also folgendermaassen:

Xylol-Alkoholwasser.
Hämatoxylin-Alaun (Böhmer) 20 Minuten[1]) überfärben.

[1]) Hier wie bei den folgenden Angaben ist natürlich die Färbekraft der vorliegenden Hämatoxylinlösung genau zu berücksichtigen.

Abspülen in Wasser.

Safranelin 12 Minuten.

Abspülen in Alkohol, dann in Wasser.

Verdünnte Lösung von Lithion carbon. 3—5 Minuten (1 Theil concentr. Lösung auf 10 Theile Wasser).

Fliessendes Wasser 5 Minuten.

Alkohol absol. 1½—3 Stunden.

Xylol-Balsam.

Die elastischen Fasern sind gelbroth, die Kerne blau gefärbt (Kernkörperchen und -gerüst sehr deutlich). Das Grundgewebe ist farblos oder mattrosa, das Protoplasma der Zellen überall deutlich zu erkennen, es hat einen grauen oder schwach röthlichen Hauch. Die Bilder sind so hübsch, dass ich diese Methode seit längerer Zeit auch zu Diagnosenpräparaten verwende an Stelle der Hämalaun-Eosinfärbung.

Andere Methoden als die genannten möchte ich, falls es sich nur darum handelt, elastische Fasern und Kerne deutlich gefärbt zu erhalten, nicht empfehlen. Allerdings kann man mit Vesuvelin und mit Ferrivesuvin, wenn man mit Lithioncarmin gegenfärbt, auch ganz gute Bilder erhalten, doch sind die beiden genannten Methoden dieser letzteren dadurch weit überlegen, dass bei ihnen die elastischen Fasern schärfer und deutlicher hervortreten. Das Braun der elastischen Fasern, vor Allem der feineren, bei der Vesuvelin-Färbung ist, besonders bei gleichzeitiger Kernfärbung, nicht grell genug, um scharfe und schöne Bilder zu geben; es verschwindet zu leicht unter den anderen Farben.

Es kann nun weiter für manche Untersuchung von Wichtigkeit oder Vortheil sein, ausser den elastischen Fasern und Kernen auch noch andere Gewebsbestandtheile zugleich gefärbt zu erhalten. Ich nenne hier in erster Linie das Bindegewebe. Einfache Fuchselin- oder Safranelinpräparate geben über das Bindegewebe nur sehr ungenügenden Aufschluss. Und doch ist gerade das Verhältniss von Bindegewebe und elastischen Fasern häufig von grösstem Interesse. Zu diesem Zwecke verbindet man am besten die Fuchselinfärbung mit einer Gieson-Färbung. Ich empfehle jedoch, hierbei eine etwas modificirte Gieson-Lösung anzuwenden, die mir stets sehr gute Resultate gab. Die Schnitte kommen in

I. Xylol-Alkohol-Wasser.
Hämatoxylin-Alaun (Böhmer) 30 Minuten. Ueberfärben.
Abspülen in Wasser.
Fuchselin 25 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Verdünnte Lithion carbon.-Lösung (s. oben) 3 Minuten.
Fliessendes Wasser 3 Minuten.
Absol. Alkohol 2—18 Stunden.
Verstärkte Gieson-Lösung 1 Minute (auf 50 ccm Gieson-Lösung 1 ccm concentr. wässer. Säurefuchsin-Lösung).
Abspülen in Wasser }
Abspülen in Alkohol } schnell.
Xylol-Balsam.

oder:

II. Xylol-Alkohol.
Fuchselin 25 Minuten.
Abspülen in Wasser, dann in Alkohol.
Alkoh. absol. 2—18 Stunden.
Hämatoxylin-Alaun 5 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Verstärkte Gieson-Lösung 1 Minute.
Abspülen in Wasser }
Abspülen in Alkohol } schnell.
Xylol-Balsam.

Die zuerst aufgeführte Methode ist die bessere und sicherer in der Färbung; bei der zweiten ist grössere Aufmerksamkeit erforderlich, um keine zu starken Färbungen zu erhalten. Die elastischen Fasern sind blauschwarz, das Bindegewebe leuchtend roth, die Kerne braun u. s. w. wie bei der Gieson-Färbung. Besonders bei Untersuchungen an Gefässen und Lungen habe ich diese Methoden sehr bewährt gefunden.

Weiterhin kann man die Färbung der elastischen Fasern sehr gut mit einer Fibrinfärbung combiniren. Von theoretischem Interesse ist es vielleicht, dass man eine solche combinirte Färbung ohne Weiteres bei der Färbung mit Methyl- oder Gentiana-Violettelin erhält. Wir sahen oben bereits, dass dies unechte Elastinfarbstoffe sind. In Folge dessen dürfen die Schnitte nach der Färbung nicht mehr in Alkohol kommen; man kann aber auf andere Weise die Färbung festhalten, indem man die Schnitte aus der Farblösung in Gram'sche Jodjodkalium-Lösung bringt, dann abtrocknet und in Anilin-Xylol

differenzirt. Die elastischen Fasern sind grün, das Fibrin blau gefärbt. Vorfärbung mit Lithioncarmin ist möglich. Die Färbung ist jedoch wenig schön, unsicher u. s. w. (vgl. das über die unechten Elastinfarbstoffe Gesagte) und darum für die praktische Anwendung nicht zu empfehlen.

Schöne und zuverlässige Resultate dagegen erhält man, wenn man die Safranelin-Färbung mit der Weigert'schen Fibrinfärbung verbindet. Wir müssen natürlich verlangen, dass Kerne, elastische Fasern und Fibrin verschieden gefärbt sind. Daher kann die Fuchselinfärbung, die ja die elastischen Fasern in ähnlicher Farbe tingirt, wie die Fibrinfärbung das Fibrin, nicht zur Anwendung kommen. Die Schnitte kommen also in

Xylol-Alkohol.
Safranelin[1]) 30 Minuten.
Alkoh. absol. 1—2 Stunden.
Abspülen in Wasser.
Anilinwasser-Gentiana-Violett 8 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Abtrocknen mit Fliesspapier.
Jodjodkalium-Lösung (1 : 3 : 300) 3 Minuten.
Abtrocknen mit Fliesspapier.
Differenziren in Anilin-Xylol 2 : 1.
Auswaschen in Xylol.
Balsam.

Die elastischen Fasern sind roth, das Fibrin blau, die Kerne violett gefärbt (besondere Kernfärbung also unnöthig).

Ebenfalls brauchbare Bilder erhält man, wenn man die Fibrinfärbung genau wie oben angegeben mit der Vesuvelinfärbung verbindet. Die elastischen Fasern sind dann braun, das Fibrin blau und die Kerne violett gefärbt, doch kann man auch durch starke Vorfärbung mit Lithioncarmin die Kerne roth färben.

Selbstverständlich kann man die Elastinfärbungen auch mit Bakterien-Färbungen combiniren; es ist unnöthig, dies im Einzelnen aufzuführen. Dass man die Elastinfärbung gleichzeitig mit der Gram'schen Färbung, sowie der Weigert'schen Modification derselben verbinden kann, dürfte schon aus der für

[1]) An Stelle des Safranelins kann man auch Vesuvelin oder Ferrivesuvin $\frac{1}{2}$—1 Stunde lang einwirken lassen.

die gleichzeitige Fibrinfärbung angegebenen Methode hervorgehen.

Eine Methode, mit den elastischen Fasern gleichzeitig die Tuberkelbacillen im Gewebe zu färben, ist bereits von Wechsberg[1]) angegeben worden. Dieselbe ist jedoch in mehrfacher Hinsicht verbesserungsbedürftig. Zunächst erhält man sicherere Resultate, wenn man das Carbolfuchsin statt 1 Stunde lang bei 37° 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur einwirken lässt. Sodann ist es absolut überflüssig, die Schnitte nach der Carbolfuchsin-Färbung, wie Wechsberg es thut, in Salzsäure-Alkohol zu differenziren. Die Fuchselinlösung, in die die Schnitte nachher kommen, ist ein 2 procent. Salzsäure-Alkohol, und ein solcher dürfte wohl während einer Einwirkungszeit von 25 Minuten (bei Wechsberg gar eine Stunde) die Differenzirung der Carbol-Fuchsinfärbung genügend bewirken. Vor Allem aber ist es sehr unzweckmässig, mit dieser Färbung eine Carmin-Kernfärbung zu verbinden. Dann sind Kerne und Bacillen roth gefärbt, das Auffinden der letzteren, welches im Gewebe ja ohnedies meist viel Geduld erfordert, sehr erschwert, und Verwechslungen nur zu leicht möglich. Ich verzichte also lieber auf die Kernfärbung und die Schnitte kommen in

I. Xylol-Alkohol-Wasser.
Carbolfuchsin 24 Stunden.
Abspülen in 70procent. Alkohol.
Fuchselin 25 Minuten.
Abspülen in Wasser, dann in Alkohol.
Alkoh. absol. 2 Stunden.
Xylol-Balsam.

Legt man nun aber Werth darauf, gleichzeitig die Kerne gefärbt zu erhalten, so muss man einen anderen Weg einschlagen. Ich färbe dann die elastischen Fasern mit Vesuvelin, die Kerne mit Hämatoxylin. Die Schnitte kommen also entweder in

II. Xylol-Alkohol-Wasser.
Carbolfuchsin 24 Stunden.
Abspülen in 70procent. Alkohol.
Vesuvelin (oder Ferrivesuvin) 1 Stunde.

[1]) Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbazillus. Ziegler's Beiträge, 29. Bd. S. 203. 1901.

Abspülen in Wasser.
Alkoh. absol. 1 Stunde.
Abspülen in Wasser.
Hämatoxylin-Alaun 3—5 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Alkohol-Xylol-Balsam.
oder in

III. Xylol-Alkohol-Wasser.
Hämatoxylin-Alaun 30 Minuten. Ueberfärben.
Auswaschen in Wasser ½ Stunde.
Carbolfuchsin 24 Stunden.
Abspülen in 70 procent. Alkohol.
Vesuvelin (oder Ferrivesuvin) 1 Stunde.
Abspülen in Wasser.
Verdünnte Lithion carb.-Lösung (s. oben) 5 Minuten.
Fliessendes Wasser 5 Minuten.
Alkoh. absol. 1 Stunde.
Xylol-Balsam.

Besonders die letztere Methode giebt vorzügliche Bilder. Die Kerne sind blau gefärbt, die elastischen Fasern braun, die Bacillen roth.

Ich hoffe, durch vorliegende Mittheilungen eine Reihe von Methoden angegeben zu haben, die es ermöglichen, stets sichere und zuverlässige Resultate bei den Elastinfärbungen zu erzielen.

# XIII.

# Die Geminität in ihren erblichen (?) Beziehungen.

Historische Kritik falscher Angaben.

Von

Dr. med. H. Naegeli-Åkerblom.

## II.

**Goehlert. Theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillinge.**

Schon im Volksmunde ist die theilweise Un-

**v. Speyr. III. Partielle Unfruchtbarkeit der Zwillinge.**

Schon der Volksmund spricht Zwillingen eine gerin-

**Historisch.**

Sich auf den Volksglauben zu stützen, ist etwas Gefährliches, denn derselbe ändert sich oft. Um nur von ältesten Zwillingen zu reden, so sehen wir die Dioskuren in der Odyssee (11, 299) als Söhne des Tyndareos und der Leda, bei Hesiod hingegen schon als Söhne

fruchtbarkeit der Zwillinge als Glaube (von anderer Seite bezeichnet als Aberglaube) verbreitet, und die Erfahrung zeigt, dass Zwillinge auch verhältnissmässig weniger als andere eine Ehe eingehen. Von den verzeichneten 410 Zwillingen haben 151 das Lebensalter von mehr als 20 Jahren erreicht; hiervon waren aber nur 98 verheirathet, die anderen 53 (26 männliche u. 27 weibliche) oder 35 pCt. blieben unverheirathet.

Zum Beweise, dass dieser Volksglaube wahrscheinlich aus zahlreichen Erfahrungen hervorgegangen, auch begründet ist, können unter anderen folgende concrete Fälle dienen: Die Ehe des ungarischen Königs Matthias Corvinus (geb. 1443) blieb kinderlos, derselbe hinterliess aber

gere Fruchtbarkeit zu, und die Erfahrung lehrt, dass Zwillinge auch weniger als andere eine Ehe eingehen.

Von den 410 wurden 151 über 20 Jahre alt; hiervon waren nur 98 verheirathet, die anderen 53 (35 pC.) blieben ledig.

Goehlert führt aus seinem Material einige Beispiele für die verminderte Fruchtbarkeit der Zwillinge an, denen wir die folgenden entnehmen: Matthias Corvinus, König von Ungarn, zeugte in seiner Ehe mit der Zwillingstochter Georg's v. Podiebrad keine Kinder, wohl aber einen illegitimen Sohn. Max Herzog in Bayern (geb. 1573) war mit d. Zwillingstochter Carl's II. von Lothringen in 40jähriger kinderloser Ehe vermählt, zeugte aber in zweiter Ehe mit einer jungen Prinzessin noch 2 Kinder.

An diese partielle Unfruchtbarkeit d. Zwillinge knüpften sich zuweilen weit-

des Zeus und der Leda, also übernatürlicher Zeugung. Zwillinge (Idas und Lynkeus) tödten Castor.

Romulus und Remus sind für den Vater der Rhea Silvia Bastarde, für die Römer göttlichen Ursprungs. Der eine wird vom Bruder getödtet, der andere fährt zum Himmel. Also auch das Suchen nach einem ungewöhnlichen Moment. Da wir aber an die Götter nicht mehr glauben, so kommt die Erblichkeit, Unfruchtbarkeit, früher Tod u. s. w.

Was Goehlert's und Speyr's Zahlen, betreffend die 410 Zwillinge, bedeuten, werde ich im Weiteren ausführen. Vorläufig will ich hier nur die Berechtigung der historischen Behauptungen untersuchen. Vorausgeschickt sei, dass v. Speyr nur 2 Fälle Goehlert's ausliess, die Zwillingstöchter Victor Emanuel I. von Sardinien und die Zwillingstöchter Max I., Königs von Bayern.

Matthias Corvinus, König von Ungarn (1441—1490), (Hübner 109) war verheirathet mit Catharina, Zwillingstochter Georg's v. Podiebrad (welche 1449—1464 lebte, 12jährig verheirathet, 15jährig gestorben!).

Matthias Corvinus war aber auch kinderlos vermählt mit Beatrice von Sicilien, Tochter König Ferdinand's I. und der Königin Leonore von Castilien Von einem illegitimen Sohn weiss Hübner nichts, dagegen ist, allerdings nach anderen Autoren, ein solcher vorhanden.

Nicht berücksichtigt ist aber die Zwillingsschwester Katharinen's v. Podiebrad, Sidonie (1449—1510, vermählt mit Albert dem Beherzten von Sachsen (1443—1500), Mutter von 6 Kindern, Ahnfrau.

einen illegitimen Sohn.

Max, Herzog in Bayern (geboren 1573), war mit der Zwillingstochter Carl's II. von Lothringen vermählt, mit welcher er durch 40 Jahre kinderlos lebte; nach deren Tode heirathete er eine 25jährige Prinzessin, mit welcher er 2 Kinder zeugte.

Aus neuester Zeit werden folgende Fälle hervorgehoben: Ferdinand I., Kaiser von Oesterreich, mit d. Zwillingstochter des sardinischen Königs Victor Emanuel's I. vermählt, hinterliess keine Nachkommen, die andere Zwillingstochter dieses Königs heirathete Carl Ludwig v. Lucca, dem sie 2 Kinder gebar. Dem Könige von Bayern, Max I., wurden in seiner Ehe zweimal weibliche Zwillinge geboren; tragende historische Thatsachen an: das Aussterben der böhmischen Königsfamilie der Przemysliden (1306) der Reichsgrafen v. Schaumburg (1604) und der Anfall der sardinischen Königskrone an die Seitenlinie Carignan (1831). der Albertiner, ja aller Fürstenhäuser.[1])

Maximilian I. (1573—1651) war allerdings kinderlos vermählt mit der Zwillingstochter Carl's II. von Lothringen. Eine sonderbare Anpassungs-Fähigkeit zeigt jedoch das Aussterben der Przemysliden (1306). Gemeint ist Wenzel (V.) III., als Zwilling (Schwester gestorben 4jährig) geb. 1289, gest. 1306, 1 Jahr vermählt. Da derselbe 17jährig ermordet wurde, so lässt sich über Unfruchtbarkeit, frühen Tod u. s. w. doch nichts sagen.

Die Angaben Goehlert's über die Fruchtbarkeit der Zwillingstöchter Victor Emanuel's I. und König Max's I. sind richtig. Jeder Hofkalender hätte ihm jedoch noch genaue Angaben über das Alter geben können, welches diese Zwillinge erreichten. Therese v. Lucca, geb. 1803, starb 1879, 76 Jahre alt, ihre Schwester Anna, vermählt mit Ferdinand I. von Oesterreich, starb 1883, 82 Jahre alt, lebte also zu Goehlert's Zeit. Elisabeth von Bayern, vermählt mit Friedrich Wilhelm IV. von Preussen, war geb. 1801, gest. 1873 72jährig, ihre Schwester Amalie, vermählt mit Johann von Sachsen, war gest. 1876, 75jährig. Marie v. Bayern, zweite Gemahlin des auch in erster Ehe kinderlosen Friedrich August II. von Sachsen war geb. 1805, gest. 1877, 72jährig ihre Schwester Sophie, vermählt mit Franz Carl von Oesterreich, Vater des jetzigen Kaisers, war gest. 1872, 70jährig. Etwas sonderbar ist es, dass gerade diese 6 Zwillinge über 70jährig waren, während Goehlert unter 420 nur das Alter von 99 kennt und unter diesen nur 10

[1]) Tabelle VIa und folgend.

von dem ersten Zwillingspaare heirathete eine Prinzessin den König von Preussen, Friedr. Wilhelm IV., dessen Ehe kinderlos blieb, die andere Prinzessin den König v. Sachsen, Johann I., dessen Ehe mit 9 Kindern gesegnet war, von dem 2. Zwillingspaar war die eine Prinzessin vermählt mit dem Könige von Sachsen, Friedrich August II., dessen Ehe kinderlos blieb und mit dem Erzherzoge Franz Carl die andere, welche demselben 5 Kinder geboren hat.

Diese theilweise Unfruchtbarkeit hat zugleich eine weitere Bedeutung, da sich an dieselbe, insbesondere für Regentenfamilien, oft weittragende historische Thatsachen knüpfen, wie das Aussterben der böhmischen Königsfamilie der Prze-

über 60 Jahre. Meine Tabelle weist übrigens das Falsche dieser Angaben nach. Ebenso wenig stimmt hier das gleichzeitige Absterben, und die Unfruchtbarkeit ist nur bei 2 Fällen vielleicht den Zwillingen zuzuschreiben, da Fr. August II. auch in erster Ehe kinderlos war. Dass die Reichsgrafen von Schaumburg 1604 ausstarben, ist richtig, wenn wir v. Speyr's Angabe als Druckfehler betrachten und 1640 schreiben. Unvermählt starb 1640 der einzige, nicht Zwillingssohn, Otto VI. (1616—1640), Sohn Georg Hermann von Schaumburg-Pinnenberg. Vor ihm war als Erblasser unvermählt gestorben sein Vetter väterlicher Seite, Jodocus Hermann (1593—1635), und dieser hatte wieder seinen Vetter Ernst (1569—1622) beerbt, welcher allerdings in kinderloser Ehe mit Hedwig, Zwillingstochter Wilhelm IV. von Cassel gelebt hatte. Die Schuld der Schaumburg-Lippe'schen Streitigkeiten vertheilt sich somit auf ein unfruchtbares Ehepaar und zwei 42-, bezw. 24jährige Junggesellen, nicht zu vergessen die Zeit des 30-jährigen Krieges. Ebenso verhält es sich mit dem Uebergang der sardinischen Krone an die Seitenlinie Carignan. Carl Felix lebte allerdings in kinderloser Ehe mit der Zwillingstochter Christine des Ferdinand I. von Sicilien (1779—1849)' also 70jährig gestorben), wenn wir annehmen, auf Seite 162 von Behr 1854 sei ein Druckfehler vorhanden, indem derselbe unter 18 Kindern Ferdinand's I. anführt Marie Christine Amalie, geb. 17. Januar 1778, gest. 25. Februar 1783, und Christine (die oben erwähnte), geb. 17. Januar 1779. Es wäre eventuell erlaubt

mysliden[1]), jener der Reichsgrafen v. Schaumburg, welches Land nach manchen Zwistigkeiten an die Fürstenfamilie Lippe gelangt ist, und der Anfall der sardinischen Königskrone an die Seitenlinie Carignan[2]).

gewesen, einen Druckfehler anzunehmen, ich nehme sogar an, dass gerade das von Goehlert benutzte Exemplar diesen Fehler hatte, wenn nicht in der Auflage von Behr 1875, die also Goehlert zugänglich war, nur 17 Kinder Ferdinand's erwähnt wären! Hier aber fehlt eine Marie Christine vollständig! Man brauchte deshalb kaum mehr darauf hinzuweisen, dass der Uebergang der Königskrone an das Haus Carignan durch noch andere Factoren verursacht wurde. Es regierten nehmlich nacheinander in Savoyen drei Brüder, Carl Emanuel 1751—1819, kinderlos vermählt, Victor Emanuel I. 1759—1824, der 6 Töchter (darunter die oben angeführten Zwillinge) und einen 3jährig gestorbenen Sohn hatte, und dann erst der kinderlose Carl Felix (1765—1831). Noch 3 Brüder starben 1jährig, 37jährig, 36jährig unvermählt. Somit hätte sich auch im Falle, dass Carl Felix mit einem Zwilling verheirathet gewesen wäre, die Schuld auf 3 Ehepaare und 4 jung oder unverheirathet gestorbene männliche Personen vertheilt!

[1]) Der letzte männliche Przemyslide, Wenzel's II. Zwillingssohn, Wenzel III. (gest. 1306) hat in kinderloser Ehe gelebt.

[2]) Die Ehe des Königs Carl Felix (gest. 1831), des letzten der Hauptlinie Savoyen, vermählt mit der Zwillingstochter des spanischen Königs Ferdinand IV., blieb kinderlos.

Wenn wir nun obige Angaben Goehlert's, v. Speyr's, Hellin's und die historischen Facta vergleichen, so sehen wir nur noch auf falschen Angaben aufgebaute Theorien und planlos, dem Zufalle unterworfen zusammengestellte Fälle bei v. Speyr. Irgend welchen Werth den Deductionen betreffend gleichzeitigen Tod u. s. w. beizulegen, ist nicht mehr möglich, und jegliche hierauf basirte Arbeit ist von Anfang an falsch.

Der Beweis hierfür liegt in meiner Tabelle, in welcher ich genau, mit Angabe der Quellen, alle in Behr, Cohn und Hübner angeführten Zwillinge aufführe und versucht habe, die entsprechenden Paare in Goehlert's Tabelle nach ihrer laufenden Nummer anzuführen, wie dieselben nach Alter der Eltern, Lebensdauer der Zwillinge, Heirath, Kinderzahl sich decken. Es ist dies allerdings nur in wenig Fällen möglich, da Goehlert mit Vorliebe unbestimmte Angaben macht.

Mit Bestimmtheit konnte ich in den von Goehlert angegebenen Autoren nur 179 Zwillingspaare finden. Ich führte die Zahl bis auf 200 fort, um zu zeigen, wie leicht man aus unbestimmten Angaben beliebige Folgerungen construiren kann. Ich hätte zugleich leicht, wie früher erwähnt, die Zahl 200 überschreiten können durch beliebige Auswahl der zur Theorie passenden Angaben, ohne Berücksichtigung der eventuellen Druckfehler. Finden wir doch in Behr's ausgezeichneter Genealogie als Tochter der im März 1425 hingerichteten Parisina Malatesta, Gemahlin Nicolos von Este, eine Tochter geboren 27. April 1425!! Es zeigt dies, wie sehr man sich bei Construction irgend welcher Tabellen auf genealogischer und ähnlicher Basis vor vorgefassten Schlussfolgerungen hüten muss.

Wenn wir nun ferner analytisch-vergleichend die von mir erstellte Tabelle und die Goehlert-v. Speyr'schen vergleichen, so haben wir folgendes Resultat:

Wir wissen das Alter von 148 Vätern, 125 Müttern (Parisina's Gemahls Alter ist unsicher). Wenn wir diese 124 Frauen

und deren Männer tabellarisch zusammenstellen, so haben wir folgendes Resultat.[1])

| Vater im Alter | Mutter im Alter von bis 25 J. | 26—35 J. | über 35 J. | Zusammen | Zwillingspaare |
|---|---|---|---|---|---|
| | Zwillingskinder | | | | |
| bis 30 Jahre | 42 | 20 | 2 | 64 | 32 |
| von 31—40 Jahre | 28 | 48 | 32 | 108 | 54 |
| über 40 Jahre | 6 | 42 | 28 | 76 | 38 |
| Zusammen | 76 | 110 | 62 | 248 | — |
| Zwillingspaare | 38 | 55 | 31 | 124 | 124 |

Wenn wir nun mit Goehlert's Tabelle[2]) vergleichen, so fällt sofort auf, dass meine Tabelle blos 11 Elternpaare weniger zählt. Goehlert hat 4 Elternpaare mehr in der ersten Colonne, 7 in der zweiten, und die dritte (horizontal) stimmt in der Summa 76 vollkommen überein. Die Unterschiede der drei Vertical-Colonnen lassen sich leicht erklären durch persönliche verschiedene Auffassung des betreffenden Alters, ob 25 Jahr + 1 Monat gleich 25 Jahren oder 26 zu setzen.

Aus dem Vergleiche beider Tabellen geht somit hervor, dass sein Bestreben darauf gerichtet war, mit dieser Arbeit die Resultate einer früheren Zusammenstellung in der „Oesterreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde“ (25. Dec. 1868, S. 970/71) zu bestätigen. Er berichtete darin über ein angeblich gesammeltes Material von 2000 Ehen mit 12000 Kindern, darunter 138 Zwillingspaare aus 128 Ehen. Er fand daselbst auf 100 Zwillingsgeburten 27 mit je 2 Knaben, 36 mit je 2 Mädchen und 37 mit je 1 Knaben und 1 Mädchen.

[1]) Goehlert:

| Vater im Alter | Mutter im Alter bis 25 J. | 26—35 J. | über 35 J. | Zusammen | Zwillingspaare |
|---|---|---|---|---|---|
| | Zwillingskinder | | | | |
| bis 30 Jahre | 44 | 26 | 2 | 72 | 36 |
| von 31—40 Jahre | 24 | 74 | 24 | 122 | 61 |
| über 40 Jahre | 8 | 44 | 24 | 76 | 38 |
| Zusammen | 76 | 144 | 50 | 270 | — |
| Zwillingspaare | 38 | 72 | 25 | 135 | 135 |

[2]) Die Tabellen Goehlert's werden hier nicht in Extenso reproducirt, da schon in diesem Archiv veröffentlicht.

Das mittlere Alter der Eheleute berechnete er für den Vater auf 37,5, für die Mutter auf 35,5, so dass bei einer Ehedauer von 22 Jahren und bei der Conceptions-Fähigkeit der Frau bis zum 42. Lebensjahre eine Zwillingsgeburt eigentlich in die zweite Hälfte des ehelichen Zusammenlebens fällt. Diese Arbeit jedoch führt Goehlert bescheidener Weise nicht als die seine an, sondern schreibt in seiner Arbeit von 1879: Im Allgemeinen berechnet sich das Alter der Eltern, welche Zwillinge erzeugen, mit 35,7 (oben 37,5!!) für den Vater und mit 29,5 Jahren für die Mutter (oben 33,5!). (Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammt. Medicin, herausgegeben von Dr. R. Virchow u. s. w., Bd. II, 168.) v. Speyr citirt wörtlich Obiges unter Referat in Virchow's Jahresbericht u. s. w., als Referat über Goehlert's Arbeit von 1868! Der Autor citirt sich also selbst incognito. Warum wohl? Führte er doch auch dort als Verhältnisszahl der Knaben zu den Mädchen 85 zu 100 an!! (Colonne 970). Dort sterben aber auch mehr als die Hälfte der Zwillinge bald nach der Geburt, und wenn der eine stirbt, so ist der andere bald dem Tode verfallen!

Von Goehlert's 276 damals studirten Zwillingen waren 145 (52,5 pCt.) bis zum 10. Lebensjahre gestorben, sodass von 100 nur 47 das 10. Lebensjahr überlebt hatten. Unter diesen 451 Gestorbenen fanden sich 58 Paare oder 116 Zwillinge (80 pCt.), welche bald nach einander im Tode gefolgt sind, und nur 29 (20 pCt.), von denen der Eine überlebend geblieben ist.

Für letztere Thatsache, welche selbst im Volksmunde Gang und Gebe ist, hat eine unserer ersten medicinischen Autoritäten, Prof. Dr. Hyrtl, auch einen physiologischen Erklärungsgrund (die beiden Zwillingen gemeinschaftliche Placenta) aufgefunden.

In Goehlert's Veröffentlichung von 1879 erscheinen ferner die Zwillingsgeburten selten als erste, noch seltener als letzte (!), zumeist als dritte bis fünfte Geburt in der Ehe (Virchow 1868). Welcher physiologische Grund vorliegen sollte, dass die letzte Entbindung gerade keine Zwillingsentbindung sein sollte, ist mir unerfindlich!

Der Durchschnittsberechnung Goehlert's können wir somit keinen Werth beilegen, was Alter des Vaters oder der Mutter anbetrifft. Wie oben an Goehlert's Arbeit nachgewiesen wurde, sind die Angaben über Hanau und Capet falsch, verdienen also keine weitere Berücksichtigung.

Was nun die Sterblichkeit der Zwillinge (v. Speyr S. 8) anbetrifft, so sprechen Goehlert und v. Speyr von der geringeren Lebensfähigkeit der Zwillinge, einer längst constatirten Thatsache, die aber noch nie durch umfassende Beobachtungen erhärtet wurde!

Es ist einigermaassen unangenehm, eine längst constatirte Thatsache, die noch nie erhärtet wurde (v. Speyr), untersuchen zu müssen.

Ich weiss nicht, ob es genügt, auf folgende wirkliche Thatsachen aufmerksam zu machen.

Nach Goehlert-v. Speyr konnte nur bei 52 der 151 über 20 Jahre alt gewordenen Zwillinge das Todesjahr ermittelt werden, 23 erreichten ein Alter von 21 bis 40 Jahren, 18 von 41—60 und 10 ein Alter von über 60 Jahren!

Aus meiner Tabelle geht zur Genüge hervor, dass bei mindestens 97 der angeblichen 151 Zwillinge das Todesjahr ermittelt werden konnte und ermittelt werden kann! 29 erreichten (Goehlert, v. Speyr 23!) ein Alter von 21—40 Jahren, 34 von 41—60 (Goehlert, v. Speyr 18), 34 von 61 Jahren (Goehlert, v. Speyr 10!!). Nach Goehlert erscheinen als älteste ein männlicher Zwilling mit 80 Jahren und ein weiblicher mit 81 Jahren.

Wie aus meiner Tabelle No. VI hervorgeht, haben wir schon in der älteren Auflage, wie auch in der Auflage Behr's von 1870 einen 82jährig gestorbenen Zwilling männlichen Geschlechts, Ferdinand Ludwig v. Lippe Weissenfeld, geb. 22. Aug. 1709, † 18. Juni 1791, vermählt, Vater von 8 Kindern, Begründer der Linie Weissenfeld! 81jährig, ledig, starb ein weiblicher Zwilling (Tab. VI), Luise Friederike von Rudolstadt, 1706—87. 88jährig (Tab. VI) Sophie Luise von Hessen, Tochter Ludwig VI. von

Hessen-Darmstadt. Geb. 6. Juli 1670, starb sie 2. Juni 1758 als Gemahlin des Albert Ernst II. von Oettingen, als Mutter von 2 Kindern! 82jährig starb Anna von Sardinien, die 1801 geborene Zwillingstochter Victor Emanuel's I. von Sardinien († 4. Mai 1884). Sie lebte noch zur Zeit von Goehlert's Arbeit, aber v. Speyr hätte dies sofort finden können! Wir haben somit 3 Zwillinge, welche schon in Goehlert's Arbeit als über 80jährig hätten aufgeführt werden müssen. Allerdings passten diese nicht zur Kurzlebigkeit. Hier ist aber eine falsche Angabe bewiesen, nehmlich Seitens Goehlert's, eine unverzeihliche Nachlässigkeit Seitens v. Speyr's, wie ich oben nachgewiesen und hier nochmals anführe. Sagt Goehlert, eine Tochter Friedrich's III. von Holstein heirathete Ludwig VI. von Hessen, von welchem Zwillinge stammen, so ist der Irrthum nur halb ein solcher, denn Ludwig VI. hatte ja Zwillinge, er war verheirathet mit Elisabet von Gottorp, Tochter Friedrich's III. Wohlweisslich führt er keine Daten an, denn diese starb, wie in Hübner, Cohn, beiden Auflagen Behr's genau geschrieben steht, am 17. Juni 1665. Die fragliche Zwillingsgeburt wird ebenso genau in den drei neueren Autoren auf 6. Juli 1670 festgesetzt als aus der zweiten Ehe mit Elisabet Dorothea von Sachsen-Gotha stammend. Nur halb unrichtig ist ferner, die Urenkelin Ludwig VI. wurde die Gemahlin Carl Ludwig's von Baden, dessen Zwillingstochter mit Max I. von Bayern vermählt, zweimal Zwillinge zeugte. Die angeführten Zwillinge existiren, Amalie von Hessen, Tochter Ludwig IX. von Hessen, Ururenkelin Ludwig VI., aber dessen Grossvaters Vater Ernst Ludwig von Hessen war Sohn Ludwig VI. aus seiner zweiten Ehe, da geb. 15. Dec. 1667, wie schon im ehrwürdigen Hübner ausdrücklich: aus der anderen Ehe genannt. Also ganz oberflächliche, planlose Benutzung der Quellen Seitens Goehlert's, denn in 4 verschiedenen Büchern denselben Druckfehler bloss in den von ihm benutzten Exemplaren anzunehmen, das wäre denn doch dem Zufall zu viel zugemuthet. Was v. Speyr und Hellin anbetrifft, sind sie zu entschuldigen, denn wer würde gedacht haben,

eine solche oberflächliche, ernsthaft erscheinende Arbeit in diesem Archiv veröffentlicht zu sehen! Auch ich habe es, offen gesagt, nur dem Zufall zu verdanken, die Literatur mit einer Arbeit „Ueber Vererbung der Geminität in ländlichen Kreisen“ verschont zu haben.

Als Pflicht erachte ich es jedoch, diesen Nachweis zu veröffentlichen, da eventuelle weitere Arbeiten sich nicht mehr auf Goehlert's anscheinend wissenschaftliche Beweise und v. Speyr's Deductionen stützen dürfen. Nur das können wir als feststehend betrachten, wir wissen noch gar nichts über die Vererbung bei der Multiparität. Häufig treten gehäufte Fälle von Zwillingen in einer Familie auf, dann durch Generationen wieder nicht. Es lässt sich nicht mit Wahrscheinlichkeit sagen, ein Zwillingskind sterbe (unter normalen Verhältnissen) früher als ein anderes, gleichzeitig mit dem andern, unfruchtbar (ich weise auf meine Tabellen und die Häufigkeit, mit der Zwillinge als Stammväter oder -Mütter auftreten). Wir wissen bis jetzt nur, dass nur ungefähr eine Zwillingsgeburt auf etwa 89 rechnen, eine Drillingsgeburt auf 7—8000, Vierlinge auf 20—50000, Fünflinge auf mehrere Millionen. Alles Uebrige ist Aberglauben und ich behaupte, dass als Zwillinge geborene Kinder nur während der Geburtsperiode und den ersten Kinderjahren mehr gefährdet sind, als Einzelgeborene, und dies blos wegen der erschwerten Pflege.

In letzter Stunde erhalte ich die Arbeit Wilhelm Weinberg's in Stuttgart, veröffentlicht im „Archiv für die ges. Physiologie“, 1901, Bd. 88.

Weinberg benutzte allerdings als Arbeitssubstrat Württemberg, sein Heimathsland. Ich zweifle keinen Augenblick an den durch das Königl. Württembergische stat. Landesamt erhaltenen Resultaten. (Obiges Archiv S. 347—48.)

Ich kann es aber nur bedauern, dass in dieser Arbeit der Verfasser doch wieder unter den Autoren Goehlert und die späteren Autoren benützt. Schreibt er doch selbst S. 380: „Bereits Goehlert hat bei seinem allerdings, wie später nachgewiesen werden wird (siehe Erblichkeit), sehr anfechtbaren

Material eine grosse Sterblichkeit der Zwillinge und häufiges gleichzeitiges Absterben gefunden." S. 386 und 387 redet er von der anscheinend durch Goehlert bewiesenen Annahme, dass Zwillinge häufig unfruchtbar sind. Goehlert beruft sich auch auf die Erfahrungen von Thierärzten. „Sonst nicht zuverlässige Angaben Goehlert's (S. 387)." S. 396 wird Goehlert wieder als Autor citirt, ferner S. 414: „Bei Goehlert fehlte es an kritischer und vorsichtiger Behandlung des Materials, denn die Zahl der von ihm gefundenen 205 Zwillingspaare ist grösser, als das Resultat einer Nachprüfung, welche auch die seither vervollständigten Stammtafeln einer Reihe regierender und mediatisirter Fürstenhäuser berücksichtigte. Auch findet man bei Goehlert Zwillinge bei Familien angegeben, z. B. bei Philipp von Hanau, welche weder in den von ihm citirten Werken, noch anderweit angeführt sind. Auch die von ihm angeführten Stammbäume sind nicht einwandsfrei!" Nun dreht sich aber die halbe Arbeit Goehlert's und v. Speyr's gerade um diesen Philipp von Hanau und seine Nachkommenschaft. Sagt doch Goehlert ausdrücklich: „Von der Familie Hanau hat sich im Verlaufe von 270 Jahren die Geminität auf die Regentenfamilien u. s. w. fortgepflanzt; er hatte Zwillinge und eine Tochter, die mit Philipp v. Hessen vermählt war." Da nun Dr. Weinberg die Unwahrheit der obigen Angaben entdeckte, so musste doch damit Goehlert und v. Speyr gar nicht mehr erwähnt werden; denn Hypothesen, die auf unwahren Angaben basiren, sollten meines Erachtens auch als irrelevant ausser Betracht fallen. Jedenfalls sind die Resultate unbrauchbar. v. Speyr's Arbeit besteht aus der Goehlert'schen mit Anhang einer Anzahl willkürlich ausgewählter Fälle, fällt also ausser Betracht.

Neeffe's Zahlen (Jahrbücher für National-Oeconomie und Statistik, von Bruno Hildebrand & J. Conrad, Jena 1877—93) zweifle ich weiter nicht an. Immerhin ist mein Vertrauen zu einem Autor, der erklärt, Fünflingsgeburten gehören zu den naturhistorischen Merkwürdigkeiten, deren Möglichkeit angezweifelt werden darf (eine solche soll im Dorfe Alt-

Mitweida bei Rochlitz [Sachsen] im August 1838 vorgekommen sein), ziemlich gering, was seine Unparteilichkeit anbetrifft. Habe ich doch oben nachgewiesen, dass dieses Wunder durch einen einfachen Brief sich als wahr herausstellte und schon 1877 mit Leichtigkeit zu constatiren gewesen wäre.[1])

Ein Beispiel davon, wozu die heute beliebte kritiklose Anführung von Autoren in möglichst grosser Anzahl führt, giebt aber auch wieder Weinberg's Arbeit.

Darwin, wie oben erwähnt (S. 5), basirte sich in seinen zwei Linien: it is at least known that with mankind a tendency to produce twins runs in families (Mr. Sedgwick British and Foreign Medico-Chirurg. Review, July 1863, p. 170) auf Sedgwick. (Ich entnehme die Originalangabe aus der Auflage von 1899, The Descent of Man, second Edition, by John Murray.) Weinberg giebt nun zu, dass sich Darwin blos auf Sedgwick stützte (S. 413).

Aus dieser Angabe geht nun hervor, dass leider auch Weinberg nicht zur Quelle zurückging. Auf S. 387 sagt er nämlich: „Goehlert beruft sich auch auf die Erfahrungen von Thierzüchtern; Hellin verweist ebenfalls auf eine Aeusserung Everard Homes, wonach Kuhzwillinge häufig Hermaphroditen und dann unfruchtbar seien. Nach einer anonymen Correspondenz des British Medical-Journal (Bd. 2, S. 99, 1897) sind Zwillingskälber weiblichen Ge-

[1]) Eine Illustration hierzu bietet folgender Artikel des Lud. Bonacialus Ferrariensis de Foetus formatione (Lugd. Batavior. 1650, p. 221). „At solis nonnullis, ut in Aegypto, ubi foetifer Nilus potus, id ipsum suapte natura impertit, et geminos, et tergeminos et bis binos nasci, et plerumque plures certum est. Ut eniam Fausta e plebe mares duos, feminas totidem ennixa est. Sed et quinque, jamque hoc pluribus evenisse, exploratum est, quandoquidem mulier quaedam vigenti puerperia partubus quattuor, quinas partubus singulis enixea, ediderit atque eorum major pars enutriri et adolescere quivit. Aliam insuper duodecim partubus sexaginta infantes peperisse inventum est. Divo Augusto imperante, ejus quaedam ancilla in agro Laurente quinque pueros (qui pauculos vixerint dies) in lucem emisit. Et in Peloponeso binos quater alteram enixam, majorem partem ex omni ejus vixisse enixu, proditum est.

schlechtes stets fruchtbar, wenn nicht eines hermaphrodit ist, während bei Zwillingskälbern gemischten Geschlechtes das weibliche mit Missbildungen der Genitalien behaftet und selten fruchtbar sein soll.“ Sedgwick citirt nämlich diese allgemeine Annahme schon als Angabe von 1823, durch Cribbs, der in 6 Fällen nachwies, dass Mütter, die als Zwillinge mit männlichen Kindern geboren waren, doch wieder Kinder hatten, widerlegt.

Dort aber auch führt Sedgwick Fälle an, welche Dr. Weinberg's Angaben nicht ganz entsprechen. Dieser Letztere sagt S. 413: „Dazu kommt noch, dass auch die Lehre immer von Neuem auftaucht, die Fähigkeit, Zwillinge zu erzeugen, sei vom Vater auf den Sohn übertragbar. So brachte erst neulich Paterson Beispiele dafür.“ (Wann? Wo?)

Sedgwick sagt nun ausdrücklich: „There are cases which show that twins occasionally owe their descent as such to the male line, of which the following case affords a good illustration; two brothers (twins) both had twins by their wives many times in succession; the wife of one of them having died, the second wife produced, like the first, twins (Lancet July 20, 1861, S. 78) and in the case (Nouveau dictionnaire d'histoire naturelle, Verey 1817, t. XII, 566, art. génération) recorded by Mr. Stocks of Salford, twin brothers also produced twins, one of them having a family of 10 (8 m., 2 f.) all of whom were twin born, and the other a family of 11, of whom 8 twin born. Five of the female twins in the succeding generation produced twins ad their first birth.“

Oder in Kürze: „Zwillingsbrüder hatten zahlreiche Zwillingspaare, der eine in zweiter Ehe hatte wiederum Zwillinge. Stocks führt Zwillingsbrüder an, deren einer 5 Zwillingspaare, der andere 4 (unter 11 Kindern) hatte. Fünf der weiblichen Zwillinge hatten wieder Zwillingskinder.“ Es war dies also schon 1817 und 1861 bewiesen, dass auch männliche Zwillinge Kinder haben, Zwillinge zeugen können.

Ein Blick auf meine Descendenztafel des Hauses Sachsen, Hessen u. s. w. zeigt mehr als alle Worte die Schwierigkeit

der Unterscheidung zwischen Atavismus und Heredität. Ueberall können wir direct bis in das 8. Jahrhundert zurückgehen. Ebenso die Tabellen von Solms-Laubach, von den Carolingern, welche beweisen, dass alle Regentenfamilien unter einander verwandt sind, und trotzdem bis heute weder eine grössere Häufigkeit von Zwillingsentbindungen in Regentenfamilien, noch eine grössere Mortalität constatirt werden kann. Eine Heredität, eine Uebertragung der Neigung, Zwillingskinder zu zeugen, wäre einzig dann denkbar, wenn wir nachweisen könnten, erst vom Tage der Heirath eines Stammvaters mit einer Frau aus einem Stamme, in dem Zwillinge häufig vorkamen, sind Zwillingsgeburten zu constatiren. Und dies erkläre ich für unmöglich. Denn wenn wir jetzt z. B. eine Zwillingsentbindung heute annehmen, so müssen die Eltern in der 12. Generation, also etwa 1500 (das Jahrhundert zu 3 Generationen gerechnet), 4096 Ahnen haben (für ihre Zwillingskinder gerechnet).

Ein concretes Beispiel führe ich in Folgendem an. Prinzessin Margarethe von Preussen, 1872, die Schwester des deutschen Kaisers, hatte 1896 mit Prinz Friedrich Karl von Hessen-Philippsruhe ein Zwillingspaar (männl. Geschl., heute lebend).

Wenn wir nun meine Tabelle VIII betrachten, in welchen die Ahnen des Prinzen Fr. Carl von Hessen-Philippstal und der Prinzessin Margarethe von Preussen aufgeführt sind, so finden wir als Ahnen des Vaters:

| | | |
|---|---|---|
| Ia. | 1. Friedrich von Hessen 1820—84<br>2. Anna von Preussen 1836—? | 4 Kinder. |
| IIb | 1. Wilhelm von Hessen 1787—1867<br>2. Charlotte von Dänemark 1789—1864 | 6 Kinder. |
| | 3. Carl von Preussen 1807—83<br>4. Marie Luise v. Weimar 1808—77 | 3 Kinder. |
| IIIa. | 1. Friedrich von Rumpenheim 1747—1837<br>2. Caroline von Nassau-Usingen 1762—1823 | 8 Kinder. |
| | 3. Friedrich von Holstein-Dänemark 1787—1867<br>4. Sophie Friederike v. Mecklenburg-Schwerin 1758—94 | 6 Kinder. |
| | 5. Friedrich Wilhelm von Preussen 1770—1840<br>6. Louise von Mecklenburg-Strelitz 1776—1810 | 10 Kinder. |

7. Carl Friedrich von Weimar 1783—1853
8. Marie (von Paul v. Russland 1786—1804 } 4 Kinder.

IVa. 1. Friedrich II. von Hessen 1720—1785
2. Marie von Grossbritannien (von Georg II.) 1723—1772 } 4 Kinder.

3. Carl Wilhelm von Nassau-Ueringen 1735—1803
4. Caroline Felicitas von Leiningen-Heidesheim 1734—1810 } 3 Kinder.

5. Friedrich V. von Dänemark 1723—1766
6. Marie Juliane von Braunschweig-Wolfenbüttel (Vater Ferd. Albert II.) 1729—1796 } 1 Sohn.

7. Ludwig von Mecklenburg-Schwerin 1725—78
8. Charlotte Sophie von Sachsen-Saalfeld 1731—1810 } 2 Kinder.

IVa. 9. Friedrich Wilhelm II. von Preussen 1744—1797
10. Luise von Hessen-Darmstadt 1751—1805 } 9 Kinder.

♂♂ α) Wilhelm 1783—1851
β) Marianne v. Hessen-Homburg 1785—1846 } 10 Kinder. als 5. Entbind. ♂♂

11. Carl II. von Mecklenburg-Strelitz 1741—1816
12. Friederike von Hessen-Darmstadt 1752—1782 } 10 Kinder.

13. Carl August von Weimar 1757—1778
14. Luise Auguste von Darmstadt 1757—1836 } 7 Kinder.

15. Paul I. von Russland 1754—1801
16. Sophie Dorothea von Württemberg 1759—1828 } 10 Kinder.

Va. 1. Wilhelm VIII. von Hessen 1682—1760
2. Dorothea Wilhelmine von Sachsen 1691—1745 } 3 Kinder.

3. Georg II. von Grossbritannien 1683—1760
4. Caroline von Brandenburg-Ansbach 1683—1737 } 10 Kinder.

5. Carl von Nassau 1712—1775
6. Christiane Wilhelmine von Sachsen-Eisenach 1711—1740 } 4 Kinder.

7. Christ. Carl von Leiningen-Heidesheim
8. mir unbekannt } Genaueres mir unbekannt!

9. Christian VI. von Dänemark 1699—1746
10. Sophie Magdalena von Brandenburg Culmbach 1700—1770 } 3 Kinder.

11. Ferdinand Albert II. v. Braunschweig 1680—1735 Bruder von ♂♂
12. Antoinette Amalie von Braunschweig-Wolfenbüttel 1696—1762 } 15 Kinder.

13. Christian Ludwig von Mecklenburg-Grabow 1683—1756
14. Gustave Caroline von Mecklenburg-Strelitz 1694—1748 } 6 Kinder.

OO|OO
15. Franz Josias von Sachsen-Saalfeld 1697—1764
16. AnnaSophie v. Schwarzburg-Rudolstadt 1700—80
2 X Schwester von Zwillingen
} 8 Kiuder.

17. August. Wilhelm von Preussen 1722—1758
18. Luise Amalie von Braunschweig-Wolfenbüttel 1722—1780
Schwester v. IVa. 6. Tochter v. Va. 11.
} 4 Kinder.

♀♀
19. Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt 1719—1790 Bruder von 23
20. Henriette Caroline v. Pfalz-Zweibrücken 1721 bis 1774
Vater, Bruder von ♀♀
} 9 Kinder.

21. Carl I. Ludwig von Strelitz 1708—1752
22. Elise Albertine von Sachsen-Hildburghausen 1713—1761
} 10 Kinder.

23. Georg Wilhelm von Hessen-Darmstadt 1722—1782 Bruder von Va. 23
24. Luise, Tochter von Christ. Carl Reinhard v. Leiningen-Heidesheim 1729—1818 (Hübner 471?)
} 9 Kinder.

♂O
25. Ernst August II. von Sachsen-Weimar 1727—1758 Urenkel eines ♂O Sohns, Bruder von ♂♀ aus Vaters erster Ehe.
26. Anna Amalie von Carl I. v. Braunschweig-Wolfenbüttel 1739—1807 (Sohn v. Va. 11.)
} 2 Kinder.

27.
28.
} fehlen.

29. Peter III. von Russland 1778—1762
30. Sophie Auguste Friederike von Anhalt-Zerbst 1729—1796
} 2 Kinder.

31. Friedrich II. von Württemberg 1782—1797
32. Friederike von Brandenburg-Schwedt 1736—1798
} 12 Kinder.

(No. 27 und 28 fallen aus, da Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt schon in No. Va. 19—20 als Vater Friederikens von Preussen aufgeführt ist. Ludwig IX., Sohn Ludwig X. hatte ♀♀.)

VIa.
♀♀
1. Carl von Hessen-Cassel 1654—1730 (sein Sohn Max hat ♀♀
2. Marie Amalie von Curland 1653—1711
} 14 Kinder.

3. Moritz Wilhelm von Sachsen-Zeitz 1664—1518
4. Marie Amalie von Brandenburg 1670—1736
} 5 Kinder.

5. Georg I. von Grossbritannien 1660—1727, Bruder von ♂♂, Sohn von Zwilling
6. Sophie v. Braunschweig-Celle 1666—1726 (Cousine, Vaterbruderstochter, Tochter d. Leonore d'Olbrense
} 2 Kinder.

7. Joh. Friedrich von Ansbach 1654—1686
8. Eleonore Erdmute von Sachsen-Eisenach 1662 bis 1696, † als Wwe. Georg IV. v. Sachsen } 3 Kinder.

♂♀ 9. Wilhelm Heinrich von Nassau 1684—1718
10. Charlotte Amalie von Nassau-Dillenburg 1680 bis 1738 } 10 Kinder, darunter ♂♀

♂♂ 11. Johann Wilhelm IV. v. Sachsen-Eisenach 1666 bis 1729, Zwilling, Grossvater Zwilling
12. II Magdalene Sibille von Sachsen-Weissenfels 1673—1708 } 3 Kinder.

13—16 fallen aus (Leiningen-Heidesheim), mir unbekannt.

17. Friedrich IV. von Dänemark 1671—1730
18. Luise von Mecklenburg-Güstrow 1667—1721 (Mutter, Schwester von ♂♀, Enkelin des Zwillinges Adolf von Holstein-Gottorp } 5 Kinder.

♂♀ 19. Christian Heinrich von Brandenburg-Culmbach 1661—1708
20. Sophie Christine von Wolfstein 1667—1736 } 14 Kinder.

♂♂ 21. Ferdinand Albert I. v. Braunschweig-Bevern 1636—1687
♀♀ 22. Christine von Hessen-Eschwege 1649—1702 (Grossvater hatte ♀♀ Geschwister.) } 9 Kinder, darunter als 7. Entbindung ♂♂

23. Ludwig Adolf von Braunschweig-Wolfenbüttel 1696—1762 (Neffe von VIa. 21)
24. Christine Luise von Oettingen 1671—1747 } 4 Kinder.

Eine Tochter vermählt mit Carl VI. von Oesterreich, Vater Maria Theresias, die 2. mit Ferd. Albert .II. von Braunschweig-Wolfenbüttel (Nr. Va. 11 u. 12).

25. Friedrich von Mecklenburg-Grabow 1637—1688
26. Christine von Hessen-Homburg-Bingenheim 1653 bis 1722 } 4 Kinder.

27. Adolph Friedrich II. von Strelitz 1658—1708
28. Marie von Güstrow 1659—1708 } 5 Kinder.

29. Johann Ernst von Sachsen-Saalfeld 1658—1729, Vater von 13 Kindern
30. II. Charlotte Johannette v. Waldeck 1664—1699 } 8 Kinder.

2 × ♀♀ 31. Ludwig Friedr. I. v. Rudolstadt 1667—1718
32. Anna Sophie von Sachsen-Gotha 1670—1728 Grossvater, Bruder von ♀♀ } 13 Kinder, dar. als 2. Entbindg. ♀♀, als 8. ♀♀

33. Friedrich Wilhelm I. von Preussen 1688—1740
34. Sophie Dorothea, Tochter Georgs I. von Grossbritannien 1687—1752 } 13 Kinder.

35 und 36 fallen aus, da identisch mit Va. 11 und 12.

37. Ludwig VIII. von Hessen 1691—1768 (Vater, Bruder von ♂♀
♂♀ 38. Charlotte von Hanau 1700—1726 } 6 Kinder.

♀♀ 39. Christian III. von Pfalz-Zweibrück 1674—1735, Bruder von ♀♀ } 4 Kinder.
♀♀ 40. Caroline von Nassau-Saarbrück 1704—1774, Schwester von ♀♀

41. fällt aus, da bereits unter Va. 27.
♀♀ 42. Emilie v. Schwarzburg-Sondershausen, Urgrossvater hatte ♀♀ Geschwister 1681—1757 } 2 Kinder.

43. Ernst Friedrich I. von Sachsen-Hildburghausen 1681—1724, Grossvater, Bruder von ♂O } 13 Kinder.
44. Sophie Albertine von Erbach 1683—1742

45—46 gleich VI a. 37 u. 38.

47—48. Luise, Tochter von Christian Carl Bernhard v. Leiningen (mir unbekannt).

♂♀ 49. Ernst August I. von Weimar, Urenkel eines ♂O Sohnes } 6 Kinder. darunter Erstgeb. ♂♀
♂♀ 50. Sophie Charlotte v. Bayreuth, Grossvater VI a. 19, 1713—1747

51. Carl I. v. Braunschweig-Wolfenbüttel 1713—1780, Vater Va. 11. } 13 Kinder.
52. Philippine Charlotte von Preussen 1716—1801, Tochter von VI a. 33.

♀♀ 53—56 entsprechen Va. 19 und 20. Siehe oben.

57. Carl Friedrich IV. v. Holstein-Gottorp 1700—1739 } 1 Sohn.
58. Anna von Peter I. von Russland 1708—1728

59. Christian August von Anhalt-Zerbst 1690—1747 } 5 Kinder.
60. Johanne Christine v. Holstein-Gottorp 1712—1760

61. I. Carl I. Alexander von Württemberg 1684—1734 } 6 Kinder.
62. Marie Auguste von Thurn und Taxis 1706—1756

63. Friedrich Wilhelm von Brandenburg-Schwedt 1700—1771 } 5 Kinder.
64. Sophie von Preussen, Tochter von Friedrich Wilhelm I., 1719—1765

Gehen wir nun zur Prinzessin Margarethe von Preussen über, so finden wir eine grosse Anzahl derselben Anhnen, die wir für ihren Gemahl haben.

Wir haben nehmlich (immer im Sinne der Zeiger einer Uhr gerechnet).

Ib { 1. Friedrich III. von Deutschland 1831—1888 } 7 Kinder.
   { 2. Victoria von England 1840—1901

II b. { 1. Wilhelm I. 1797—1888 } 2 Kinder.
      { 2. Augnste von Sachsen-Weimar 1811—1890

{ 3. Albert von Sachsen-Coburg-Gotha 1819—1861
{ 4. Victoria von Grossbritannien 1819—1901 } 8 Kinder.

IIIb. 1—2 fallen aus, da identisch mit IIIa. 5—6. Ebenso IVb. 1—4, Vb. 1—8, VIb. 1—16.

IIIb. 3 und 4 fallen wieder aus, da gleich IIIa. 7 - 8, ebenso die folgenden Reihen in IVb., Vb. und VIb. (Auguste v. Sachsen-Weimar war Schwester von Marie, der Gemahlin Carls von Preussen.)

IIIb. { 5. Ernst I. von Coburg-Gotha 1784—1844
{ 6. Luise von Sachsen-Gotha 1800—1831 } 2 Kinder.

{ 7. Eduard von Kent 1767—1820
{ 8. Marie von Sachsen-Saalfeld 1786—1861 } 1 Tochter.

IVb. { 9. Franz von Saalfeld 1750—1806
{ 10. Auguste von Reuss-Ebersdorf 1757—1831 } 10 Kinder.

{ 11. August von Gotha 1772——1822
{ 12. Luise von Mecklenburg-Schwerin 1779—1801 } 1 Tochter.

{ 13. Georg III. von Grossbritannien 1738—1820
{ 14. Sophie Charlotte von Mecklenburg-Strelitz 1744—1818 } 16 Kinder, 1 Sohn hat OO

IVb. 15 und 16 fallen aus, da Victoria von Sachsen-Saalfeld Schwester von Ernst I. von Coburg (IIIb. 5) war.

Vb. { 17. Ernst Friedrich 1724—1800 (von Saalfeld)
{ 18. Sophie von Braunschweig-Wolfenbüttel 1724—1802 } 7 Kinder.

{ 19. Heinrich XXIV. von Reuss-Ebersdorf 1724—1779
{ 20. Caroline Ernestine v. Erbach-Schönberg 1727—1796 } 7 Kinder.

{ 21. Ernst II. v. Gotha 1745—1804, Bruder v. 2 X OO
{ 22. Charlotte von Sachsen-Meiningen 1751—1827 } 4 Kinder.

{ 23. Friedrich Franz I. von Mecklenburg-Schwerin 1756 bis 1837
{ 24. Luise von Sachsen-Gotha 1756—1808 } 7 Kinder.

{ 25. Friedrich Ludwig von Grossbritannien 1707—1751
{ 26. Auguste von Sachsen-Gotha 1719—1722 } 9 Kinder.

Vb. 27 und 29 fallen aus, da identisch mit Va. 21 und 22 (Carl I. von Mecklenburg-Strelitz).

Vb. 33 und 34 fallen aus, da Ernst Friedrich von Saalfeld, Sohn des Franz Josias unter Va. 15 figurirt. Ebenso 35 und 36, da seine Gemahlin Sophie von Braunschweig zu Eltern Ferdinand Albert II. von Braunschweig und Amalie von Wolfenbüttel hat, die in Va. 11 und 12 figuriren.

VIb. { 37. Heinrich XXIX. von Ebersdorf 1699—1747
{ 38. Sophie Theodore von Castell-Remlingen 1703—1777 } 13 Kinder.

OO { 39. Georg August v. Erbach-Schönberg 1691—
{ 40. Ferdinandine Henriette von Stolberg 1699—
Eine v. 24 Kindern. 4 X Schwester v. Zwill. } mindestens 4 Kinder.

OO { 41. Friedrich III. von Gotha 1699—1772
{ 42. Luise von Sachsen-Meiningen 1710—1767 } 9 Kinder 2. u. 3. Entbindg. Zwill.

| | | |
|---|---|---|
| | 43. Anton Ulrich von Sachsen-Meiningen 1687—1764<br>44. Charlotte Amalie v. Hessen-Philippstal 1730—1801 | 8 Kinder. |
| | 45. Ludwig von Mecklenburg-Schwerin 1725—1778<br>46. Charlotte Sophie von Saalfeld, Tochter von Franz Josias 1731—1810 | 2 Kinder. |
| | 47. Johann August von Sachsen-Gotha 1704—1767<br>48. Luise von Reuss-Schleiz 1726—1773 | 2 Kinder. |
| | 49—50 fällt aus, da gleich Va. 3 und 4 (Georg II. von Grossbritannien. | |
| | 51. Friedrich II. von Gotha 1676—1732<br>52. Magdalene Auguste von Anhalt-Zerbst 1679—1740 | 19 Kinder. |

Wir haben also in der VI. Reihe der Ahnen der Prinzessin Margarethe von Preussen nur noch 12 andere Ahnen, als ihr Gemahl zählt, auf eine Summe von 64! Gehen wir nun in die VII. Reihe über, so haben wir folgendes Resultat:

| | | |
|---|---|---|
| VIIb. OO | 73. Heinrich X. von Reuss-Ebersdorf 1662—1711<br>74. Erdmuthe v. Solms-Laubach 1660—1732, Urenkelin des Zwillinges Johann Georg. Ihr Bruder hat Zwillinge! | 8 Kinder. |
| ♂♂ | 75. Wolfgang Theodor von Castell-Remlingen (vorher 6 Kinder) 1641—1709<br>76. II. Dorothea Renata von Zinzendorf 1669 (deren Brudersohn hat ♂♂ | 8 Kinder. |
| ♂♂ | 77. Georg Albert von Erbach 1648—1704<br>78. Dorothea Christine von Hohenlohe-Waldenburg 1671—1724. Schwester hat Zwillinge ♂♂ Ebenso Grossvaters-Bruder! (Hübner.) | 13 Kinder. |
| ♂♂ 3× | 79. Ludwig Christian von Stolberg-Geudern 1652—1710<br>80. Christine von Mecklenburg-Güstrow 1663—1749 | 24 Kinder, darunter 1. Entbdg. ♂♀, 6. ♂♀, 12. ♂♂, 14. ♂♂. |
| ♂♂ | 81. Friedrich I. von Gotha 1646—1691, Vatersbruder war ♂♂<br>82. Magdalene von Sachsen-Weissenfels 1648—1681 | 8 Kinder. |
| | 83. Ernst Ludwig von Sachsen-Meiningen 1672—1724<br>84. Marie Dorothea von Gotha 1674—1713, Tochter des obigen | 5 Kinder. |
| (Bruder von VIIb. 81.)<br>(Schwester v. VIa. 23.) | 85. Bernhard I. von Meiningen 1649—1706<br>86. Elisabeth Eleonore v. Braunschweig-Wolfenbüttel 1658—1729 | 5 Kinder. |
| | 87. Carl von Philippstal 1682—1770<br>88. Caroline von Sachsen-Eisenach 1699—1743 | 5 Kinder. |

89 und 90 fallen aus, da gleich Va. 13 und 14, ebenso 91 und 92, da gleich Va. 15 und 16. Ebenso 93 und 94, da der Vater Joh. August von Sachsen-Gotha Friedrich II. unter VIb. 51—52 steht.

| | | |
|---|---|---|
| | 95. Heinrich I. von Reuss-Schleiz 1695—1744 (Nachkommen der Solms-Laubach ♂♂)<br>96. Juliane Dorothea von Löwenstein-Virneburg 1694—1734 | 3 Kinder. |

101 und 102 fallen aus, da gleich VIIb. 81 und 82.

| | | |
|---|---|---|
| Onkel und Tante von VIa. 59 und 60. | 103. Carl Wilhelm v. Anhalt-Zerbst 1652—1718<br>104. Sophie von Sachsen-Weissenfels 1654—1724 | 3 Kinder. |

Somit haben wir in der 7. Reihe noch 20 verschiedene Ahnen auf 108! Sonst stimmen alle überein, und in der nachfolgenden Reihe wäre der Verlust noch grösser.

In welches System bringen wir nun aber die 1896 geborenen Zwillinge von Hessen? Je nach Belieben können wir ein Stück aus der Tabelle herausschneiden und verwerthen. Wir haben väterliche Vererbung, mütterliche Vererbung, Potenzirung; die Zwillinge kommen so ziemlich aus der gleichen Familie (da wir bei der 7. Ahnenreihe noch 12 von den Ahnen des Mannes verschiedene Ahnen der Mutter haben). Wir haben indirecte Vererbung durch Geschwister, directe Vererbung, Summation, kurz, jeder Autor hat schliesslich Recht; denn wir finden Vatersbrüder, die Zwillinge hatten, Grosstanten, Grossväter, die Zwillinge waren. Die Tabelle genügt zur Construction aller möglichen Thesen und Hypothesen, namentlich wenn man noch Karl den Grossen und Sidonie von Podiebrad hervornimmt.

Es giebt kein Beispiel, das so deutlich die Wichtigkeit der kleinen, unwillkürlich tendenziösen Zusammenstellungen der Vererbungsfälle bewiese, als gerade dieses. Es betrifft Fürstenfamilien, die immer unter einander heiratheten; das ist richtig. Nun, wenn wir z. B. die Ahnenreihe Kaiser Wilhelm's II. vornehmen (welche natürlich derjenigen der von mir als Beispiel benutzten Schwester entspricht), so haben wir Vater und Mutter, 4 Grosseltern, 8 Urgrosseltern; bei den 16 Ahnen beginnt ein Verlust, da Ernst I. von Coburg und die Mutter der Königin Victoria Geschwister waren. Dieser Verlust ver-

doppelt sich immer neu. In der 5. Ahnenreihe haben wir nur 24 anstatt 32 Ahnen, in der 6. 44. In der 7. haben wir 74 anstatt 128, in der 8. 111 anstatt 256, und so geht es weiter. Vater und Mutter haben immer mehr gemeinsame Ahnen. So kommt Wolfgang von Barby (gest. 1565) etwa 10mal als Ahne des deutschen Kaisers vor, der gelehrte Johann Georg v. Solms-Laubach (Zwilling) vielleicht 20 mal. Sehen wir doch in der 12. Ahnenreihe anstatt 4096 Ahnen nur 275! Kennen wir doch von mindestens 34 Vorfahren des deutschen Kaisers in der 9. bis 12. Generation nichts als den Namen. Und diese Zahl repräsentirt mit Eltern und Grosseltern etwa 533 Personen (Ottokar Lorenz, Lehrbuch der Genealogie, 1898, S. 306 u. s. w.).

Bedenken wir doch, dass jeder jetzt lebende Mensch, um ja nicht von Vater und Mutter her gleiches Blut zu erhalten, alle zu Karl's des Grossen Zeit lebende Menschen zu Ahnen haben müsste! Wenn man nämlich eine Generation auf 35 Jahre berechnet und die Anzahl der Generationen $n$ ist, so ist die Zahl der Ahnen $X = 2^n$, also die Zahl der Jahre, die seit jener zu berechnenden Generation verflossen sind, $z - n35$, so hat man

$$X = 2^n = 2^{\frac{z}{35}}$$
$$\log X = \frac{z}{35} \log 2$$
$$z = \frac{35 \log X}{\log 2}$$

(Dabei ist allerdings der Umstand vernachlässigt, dass die Zahl der Frauen grösser ist, d. h. in kürzerer Reihe folgt, als die der Männer.) (Ottokar Lorenz, siehe oben.)

Rechnen wir rund drei Generationen für das Jahrhundert, so haben wir für das Jahr 800 für den 1900 geborenen Zwilling $2^{33}$, gleich etwa 8 Milliarden (Du Prel).

Nehmen wir nun auch nur einen Ort an, wie Stuttgart mit 158321 Einwohner (1895, Hofkalender 1901). Wenn nun heute ein Zwillingspaar daselbst das Licht der Welt erblickt, so müsste dasselbe in 13 Generationen der Ahnen etwa 130000 Ahnen haben, also mehr, als Stuttgart je an autochthonen Einwohnern besass!

Rechnen wir nun wieder mit Weinberg's Angaben über 1596 Zwillingsmütter in Stuttgart (mit 2 Drillings-

geburten), so finden wir also 3192 Zwillinge, d. h. mit Abzug der 2 Drillingspaare 3186 Zwillinge, welche sich in die Stuttgarter Ahnen theilen müssen (natürlich nur 1593 Paare). In der 7.—8. Generation also müssen sie schon gemeinsame Ahnen haben, das ist logisch nicht anders möglich. So hätten wir Vererbung von einer Familie in die andere. Ebenso logisch ist es auch, dass mit Bestimmtheit Ahnen des Vaters und der Mutter identisch sein werden. Stuttgart, wie alle anderen Städte, hat sich erst in den letzten 50 Jahren, seit Entwicklung der Eisenbahnen, zur jetzigen Bevölkerungszahl aufgeschwungen. Vorher aber war die Bevölkerung stabil, also unausbleiblich, dass Familien gewisser Classen nur unter einander heiratheten. Es ist also das Verhältniss offenbar dasselbe, wie bei Fürstenhäusern, und es ist unmöglich, auf logischer Basis die Uebertragung von Zwillingsgeburten von einer Familie in eine andere anzuerkennen, denn in jeder Familie wird unter den Ahnen sicher eine Zwillingsentbindung auf durchschnittlich 89 Entbindungen stattgehabt haben, vielleicht 3 oder 4, also cumulirte, vielleicht aber nachher erst wieder unter 300 Entbindungen. Auch direct Zwillinge als Ahnherren oder Ahnfrauen werden wir finden. Wenn wir z. B. wieder als Ahnfrauen aller Fürstenhäuser Europas zwei Schwestern v. Pfirt, zwei Schwestern v. Braunschweig finden (Ottokar Lorenz), so haben dieselben ebenso viel Anrecht auf Uebertragung der Heredität der Gemellität in andere Familien, wie Sidonie v. Podiebrad oder Goehlert's vollkommen apokryphe Hanau.

Kein Autor rechnet eben mit dem für das Kaiserhaus angegebenen Ahnenverlust. Alle Arbeiten sind mehr oder weniger, aber immer bestimmt, ein nach verschiedenen Systemen zusammengetragenes Conglomerat von Einzelfällen. Der eine interessirt sich für eineiige, der andere für zweieiige, der dritte für fruchtbare, der vierte für unfruchtbare Zwillinge, die Häufigkeit des Auftretens zu verschiedenen Jahreszeiten u. s. w. (Neeffe z. B. berücksichtigt Serien von 2, 5, 9, 15 Jahren bei verschiedenen Ländern, was natürlich unrichtige Resultate geben muss.[1])

[1]) Schweden z. B. hat wohl die genaueste Statistik seit 1785. Dort können wir nun bei Vierlings- und Fünflingsentbindungen voll-

Es ist selten möglich heut zu Tage, Kirchenbücher oder Civilstandsregister zu finden, welche auf längere Zeit zurückgehen. Durch einen Zufall fand ich in dem rheinthalischen Dorf Rüthi (Schweiz) ein Civilstandsregister, das schon etwa 1810 von einem Bürger angelegt wurde, an Hand der Kirchenbücher und der mündlichen Angaben, sowie der Erbtheilungen. Die Angaben sind somit als zuverlässig zu betrachten. Das Dorf zählt jetzt etwa 1400 Einwohner, die wenig auswandern, auch wenig mit Fremden sich verbinden. Da nun 1648 die Kirchenbücher bei einem kleinen Aufstande der Bauern vernichtet wurden, so reichen die Angaben bis dorthin. Die Kirchenbücher sind daher um so zuverlässiger, als die Gemeinde rein katholisch ist, also jedes Kind, auch wenn bei Geburt moribund, getauft wird. Sogar todtgeborene macerirte Kinder werden als getauft eingetragen, da die Eltern dies dem nächtlichen Begräbniss vorziehen, das früher Sitte war (lange Zeit wurden solche Leichen ungetauft gestorbener Kinder in eine Felsspalte neben dem Kirchhofe beigesetzt).

Da nun 1648 einige 20—30 Familien existirten, so haben wir dieselben Verhältnisse mit dem Ahnenverluste wie bei den Regentenfamilien zu erwarten. Wir sehen dies sofort aus den drei Tabellen, welche ich meinem Material auf's Geradewohl entnehme. Wir sehen hier wieder, wie in umschriebenen Kreisen und seien es noch so grosse, immer wieder Vater und Mutter die gleichen Vorfahren haben müssen. (Natürlich würde dies in absehbarer Zeit nicht zutreffen für Neger und Europäer, oder Chinesen und Neger, doch sind unsere kurzen Zeitperioden von 2—3000 Jahren verschwindend klein gegenüber dem Diluvialmenschen.)

Bei den Tabellen von Rüthi zeigt es sich, dass dieselben ungefähr der von mir entworfenen Tabelle der Ahnen des

kommen Neeffe beistimmen, der letztere als anzweifelbar betrachtet. Auch Vierlinge erscheinen dort nicht in den Jahren 1868 bis 1870 auf 354074 Einzel-Entbundene, 5185 Zwillingspaare, 68 Triplets. Dagegen 1867 1 mal Vierlinge (weibl.) auf 125455 Einzel-Entbundene, 1806 Zwillingspaare, 21 Triplets. 1871 wiederum 127869 Einzelentbundene, 1892 Zwillingspaare, 18 Triplets und 2 mal Vierlinge (je nur männliche und weibliche). Dann wieder keine 1872 und 1873, 1 mal (♂♂♀♀) 1874, 1875 (♂♂♂♀), keine 1876, eine (weibl.) 1877, eine (♂♂♀♀) 1878, eine (♀♀♀♀), keine 1880 u. s. w.

hessischen Zwillingspaares entsprechen, was die Zahl der Generationen anbetrifft. (Die Zahlen entsprechen jeweilen der Nummer des betreffenden Ehepaares im Civilstandsregister.)

Tabelle IX zeigt auf der väterlichen Seite Zwillinge von Seiten des Grossvaters mütterlicher Seite, Drillinge von dessen Gemahlin her. Der Vater des Grossvaters figurirt aber mit seinem Zwillinge erzeugenden Urgrossvater wieder als Ahne der Frau, und zwar zweimal, als Vater von des Vaters Mutter und als Vater der Mutter des Grossvaters. Jedesmal zählen zu den Ahnen Zwillinge. Da wir nun auf der Mutterseite noch 3 mal Zwillinge haben, so sind für den unaufmerksamen Forscher unter den Ahnen des Vaters 2 mal solche mit Mehrgeburten, unter den Ahnen der Mutter 5 mal, obgleich mehrmals gezählt. Wer wird sich aber bis in die 5. Generation an die Verwandtschaft seiner Ahnen erinnern?

In Tabelle X habe ich die Ahnen anderer Zwillinge desselben Dorfes zusammengestellt, mit Vergleich der identischen Ahnen der 9. Tafel. Wir sehen hier 3 mal Ahnen mit Zwillingen auf Vaters, 2 mal auf Mutters Seite, ausserdem wieder häufige Identität des Vaters und der Mutter (also Ahnenverlust).

Tabelle XI zeigt, was nun für andere Zwillinge des Dorfes noch an Ahnen übrig bleibt. Ganze 7 Paare in der 4. Reihe, 5 bekannte Paare in der 6., anstatt 128!! Alle andern werden mit Zwillingen auf Tafel IX und X getheilt!

Es würde zu weit führen, alle anderen Zwillingsentbindungen und deren Ascendenztafel aufzuführen. Ich glaube, diese Zahlen sollten genügen, um darzulegen, dass eben alle Arbeiten nur auf opportunistischer Basis aufgeführt sind. Zieht heute Jemand aus einer Zwillingsfamilie an einen andern Ort und gebiert Zwillinge, so wird dieser Fall auf Grund der Anamnese als Belegfall aufgeführt, eine Cousine an einem andern Orte, die von ihren Verwandten nichts weiss, wohl aber von den Ascendenten, wird auf Grund einer Zwillingsentbindung zur Basis der anderen Thesis gemacht. Ein drastisches Beispiel bietet Tabelle XI, deren linkes Viertel (a, männlich) dem rechten Viertel (b, weiblich) der Tabelle X entspricht, während wieder ein Theil XIb der Tabelle IXa entspricht und wieder ein Theil der Xa. Kurz, man kann auch

hier, wie bei Fürsten, alle Theorien der Vererbung durch Vater, Sohn, Tochter, Onkel u. s. w. herauslesen.

Und trotzdem bleibt der Durchschnitt derselbe, 1 zu etwa 89, trotz Vererbung, Potenzirung, collateraler Vererbung u. s. w.

Was können wir vorläufig hieraus schliessen? Nur das, dass wir bis jetzt immer noch unter dem Banne der Systematik stehen, dass wir immer noch bestrebt sind, alle Erscheinungen bestmöglichst zu rubriciren und zu classificiren. Ferner, dass wir über Ursache der Entstehung von Zwillingen, Drillingen u. s. w. noch gar nichts wissen, und in absehbarer Zeit kaum etwas wissen werden, es sei denn, es werden Sammelforschungen während Generationen angestellt! Nicht ein Du Bois-Reymond'sches Ignorabimus, sondern ein einfaches Ignoramus haben wir vor uns!

---

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | S. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-: Anzahl | Weib-: Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Capet. | 1 | 1 | 17 | 24 | — | — | — | — | 1<br>1 | 24¼ J.<br>32 J. (Parma) |
| — | 2 | 2 | 18 | 18 | 1 | 17 J. (ermordet) | verh. 8 Monate | unfr. | 1 | 4 J. |
| — | — | 3 | 19 | ? | 1<br>1 | ?<br>? | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| Capet. | 3 | 4 | 20 | 22 | 1 | ? | — | — | 1 | 54 J., Ahnfrau v. Lothringen |
| Capet. | — | 5 | 21 | 23 | 1 | 3 J. | — | — | 1 | 53 J. |
| Baden<br>Hessen | — | 6 | 21 | 22 | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 1<br>1 | 47 J.<br>69 J. |
| Capet. | — | 7 | 22 | ? | 1 | 9 Monate | — | — | 1 | 37 J. |
| Capet. | 7 | 8 | 23 | 22 | 1<br>1 | 57 J. | verh. | 7 K. | 1 | 16 J. |
| — | — | 9 | 23 | 26 | 1 | 24 J. | unverh. im Kriege | — | 1 | mehr als 41, Haus Waldeck |
| — | — | 10 | 23 | 26 | 1<br>1 | jung<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| = 82 | — | 11 | 24 | 28 | 1<br>1 | † geb.<br>1 J. | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| — | — | 12 | 24 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | 36 J.<br>38 J. |
| — | — | 13 | 24 | ? | 1 | 62 J., im Kriege vor Toulon | ledig | — | 1 | 56 J., Ahnfrau von Lippe-Detmold |

| lich Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1858 | Cohn 1871 | Hübner 1725—27 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ledig | — | — | — | — | — | I | Ludwig XV. Capet., 15. Febr. 1710—10. Mai 1774; |
| verh. | 3 | 160 | — | — | 188 | | Marie v. Leczynsky-Polen, 23. Juni 1703—24. Juni 1768. |
| — | — | — | 43 | 107 | — | II | Wenzel II. von Böhmen, 1271—1305; Jutta v. Oestreich, 1271—1297. |
| — | — | 24 | 45 | — | 23 | I? | Otto III. von Baiern, 11. Febr. 1261—9. Sept. 1312 |
| — | — | — | — | — | — | | Catharina von Habsburg, † 1282. |
| verh. | 6 K. | 166 | — | — | 195 | VII? | Réné v. Anjou-Capet., 16. Jan. 1408; Isabelle v. Lothringen, 1406—1453. Dieselben Eltern der Mütter. |
| verh. an Heinrich VI. von England | 1 Sohn | 166 | — | — | 195 | VIII ? | Vater und Sohn, König und Kronprinz von England; nach der Schlacht bei Tewkesbury ermordet. |
| ledig | — | 74 | 102 | — | 18 | I | Carl Ludwig von Baden, 14. Febr. 1755 bis 16. Decbr. 1801; |
| verh. | 7 Kinder | | | | | | Friederike von Darmstadt, 20. Juni 1754—21. Juli 1832. |
| verh. | 1 Tochter | 180 | — | 295 | 77 | II | Carl Amadeus von Savoyen, 12. April 1624—30. Juni 1652; Elisabeth v. Vendôme-Capet., † 1664. |
| verh. 4 J.! | kinderlos Gemahl noch 2mal ohne Kinder | 154 | — | 52 | 181 | I | Carl I. von Valois, 12. März 1270 bis 16. Decbr. 1325; Margarete v. Sirili, 1271—1299. |
| verh. | 16 K. | 111 | 136 | 257 | 106 | III? | Nur Hübner! Johann II. von Nassau, Siegen 7. Juni 1561—27. Mai 1623; Magdalene von Waldeck, 1558—1599. |
| — | — | — | — | 900 | — | II? | Grafen v. Thürheim; Vater etwa 1598, |
| — | — | — | — | — | — | | Mutter (v. Taufkirchen) etwa 1595 geb. |
| — | — | — | — | 408 | — | II | Wilhelm Moritz v. Isenburg-Birstein, 1657—1711; |
| — | — | — | — | — | — | — | Anna Amalie v. Isenburg-Budingen, 1653—1700. |
| verh. | 4 K. | — | — | 716 | — | I | GrafStubenberg-Wurmburg, 1570—1632 (Frau Auersperg), Tochter vermählt |
| verh. | 5 K. | — | — | — | — | | mit Freiherrn v. Weltz, bezw. Grafen v. Auersperg. |
| verh. | 16 K. | 146 | 166 | 799 | 87 | I | Christian Albert v. Dohna, Mutter von Brederode, Tochter verheirathet mit Simon Heinrich, Enkel Simons VII. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib- | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorben im Alter von |
| — | — | 14 | 24 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | ?<br>? |
| Capet. | 13? | 15 | 25 | 20 | ?<br>? | 3 Tage | Geschlecht | unbekannt | — | — |
| = 106 | — | 16 | 25 | 22 | — | — | — | — | 1<br>1 | 3 Tage<br>4 Tage |
| — | 15 | 17 | 25 | 26 | 1 | bei Geburt | — | — | 1 | bei Geburt |
| Capet. | 16? | 18 | 25 | 28 | 1<br>1 | 2 Monate<br>3 J. | — | — | — | — |
| — | 17? | 19 | 25 | ? | 1<br>1 | leben<br>1727<br>5 Jahre | — | — | — | — |
| — | — | 20 | 25 | ? | ? | Geschlecht unbest. | — | — | — | — |
| S. 153 | — | 21 | 26 | 25 | — | — | — | — | 1<br>1 | 5 J.<br>1 J. |
| Capet. | — | 22 | 26 | 33 | — | — | — | — | 1<br>1 | sofort<br>1 J. |
| | | 23 | 26 | ? | 1 | 53 J.<br>Ahnherr d. deutschen Kaisers | verb. | 16 | 1 | 48 J. |
| Sachsen | | 24 | 27 | 20 | 1<br>1 | 39 J.<br>5 Monate | verb. | kinderlos | — | — |
| Capet | | 25 | 27 | 21 | 1 | jung | — | — | 1 | jung |
| | 28 | 26 | 27 | 23 | 1<br>1 | 62 J.<br>† geb. | verh.<br>Ahnherr v. Reuss Heinr. II. | 14 | — | — |
| | | 27 | 27 | 25 | 1<br>1 | jung<br>» | — | — | — | — |

| ch erheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar | Behrs 1858 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | 855 | — | ? | Graf Taettenbach, 1618—? Mutter? |
| — | — | — | — | — | — | | (Polyxena Amstetter.) |
| — | — | 153 | — | 51 | 181 | II | Philipp II., August von Frankreich, 21. August 1165—14. Juli 1223; Isabelle von Flandern, 1170—15. März 1190 (Tag nach Entbindung). |
| — | — | 127 | 183 | 272 | 157 | II | Ludwig Friedrich I. von Schwarzburg-Rudolstadt, 19. Octbr. 1667—24. April 1718; |
| — | — | — | — | — | — | | Anna Sophie von Sachsen-Gotha, 22. Dec. 1670—28. Dec. 1728. |
| — | — | 32 | 53 | 141 | 28 | II | Joseph Carl von Baiern-Sulzbach, 2. Nov. 1694—18. Aug. 1729; Elise Auguste v. d. Pfalz, 1693—30. Jan. 1728. |
| — | — | 179 | — | 295 | 76 | III | Amadeus VIII. von Savoyen, 4. Sept. 1383—7. Januar 1451; Marie v. Burgund, 1380—2. Oct. 1422. |
| — | — | — | — | 738 verh. am End. | — | I | Grafen Zinzendorf, 1697—?; Amalie v. Polheim, † 1726. |
| — | — | — | — | 788 | — | I | Wolfgang v. Wertheim, 1614—1666; Elisabeth v. Ende, † 1641. |
| — | — | — | — | 368 | 24 | — | Fürsten Löwenstein - Wertheim, von Baiern und Clara Dettin abstammend (Frau v. Manderscheid). |
| — | — | 27 | — | — | — | II | |
| — | — | — | — | — | 202 | VII | Johann von Portugal, 1547—1583. |
| — | — | — | — | — | — | | Catharina von Giumaraens, 1540—1616. |
| verh. | 4 | — | — | 393 | — | II | Friedericus Magnus von Solms-Laubach 1521—1561; Agnes von Wied, † 1558. |
| — | — | — | — | — | 141 | II | Georg d. Bärtige v. Sachsen, 27. Aug 1471—17. April 1539; Barbara von Polen, 15. Juli 1478—15. März 1534. |
| — | — | 155 | — | — | — | III | Carl VIII. von Valois, 30. Juli 1470—7. Arpril 1498; Anna von Bretagne, 25. Jan. 1576—9. Jan. 1614 (B 1870 keine Zwillinge). |
| — | — | 143 | 192 | 652 | 136 | I | Heinrich X. v. Reuss-Lobenstein, 9. Sept. 1620—25. Januar 1671. Marie Sibille v. Obergreiz, 1625—1675. |
| — | — | 17 | 75 | 178 | 124 | V | Joachim II. von Brandenburg, 9. Jan. 1505—2. Jan. 1571; Magdalene von Sachsen, 7. März 1507 bis 29. Dec. 1534. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich Anzahl | Männlich Gestorben im Alter von | Männlich Verheirat. oder nicht | Männlich Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib[lich] Anzahl | Weib[lich] Gestorbe[n] im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Böhmen | | 28 | 27 | 31 | — | — | — | — | 1<br>1 | 15 J.<br>1 J. |
| | 31 ? | 29 | 28 | 19 | 1 | † geb. | — | — | 1 | ? |
| Hohenzollern? | | 30 | 28 | 22<br>oder<br>34 | 1 | 29 J. | verh. | 1 | 1 | ? |
| | 33 | 31 | 28 | 24 | 1<br><br>1 | unbek. Geschlecht<br>64 J.<br>Wilhelm v. Weimar | verh. | 9 | — | – |
| | 34 | 32 | 28 | 26 | 1<br>1 | 2 J.<br>62 J.<br>Adalbert v.Preussen | verh. | 1 Sohn<br>† 28 J. | — | – |
| | 37 ? | 33 | 28 | 38 | 1 | lebt<br>1727<br>44 J. | verh. | 6 | 1 | † geb. |
| | | 34 | 28 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | } †? |
| ? | | 35 | 28 | ? | 1<br>1 | 48 J.<br>21 J.<br>im Kriege | ledig | — | — | – |
| Capet | | 36 | 28 | ? | 1<br><br><br>1 | 61 J.<br>Karl II.<br>v. Injorn<br>jung | verh. | 15 | — | – |
| Sachsen-Weimar | 41 | 37 | 29 | 21 | 1 | 2 J. | — | — | 1 | 35 J. |
| | | 38 | 29 | 25 | 1 | Ertrank als Kind | — | — | 1 | †? Non[ne] |
| Nassau-Idstein = No. 100 | | 39 | 29 | 27 | 1 | † geb. | — | — | 1 | † geb. |
| Braunschweig | | 40 | 29 | 27 | 1 | 62 J. | ledig | — | 1 | † u. geb. |

| ich erheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | 43 | 449 | — | VI | Elisabeth von Böhmen 20. Jan. 1292—28. Sept. 1330; Johann von Luxemburg, 10. August 1296—26. Aug. 1346. † bei Crécy. |
| verh. | ? | — | — | 663 | — | IV | Grafen Barby 1502—1565; Mutter Mansfeld 1511—1558. |
| — | — | 12 | 173 | 242 | 119 | XIV | Carl I. von Hohenzollern, 1516—1576 (B 50, 26); Anna von Baden-Durlach, 3. April 1512 bis 1579 (nach B 119, 1554 (1870) und 58 geboren, bezw. als † angefürt. |
| — | — | 44 | 62 | 158 | 145 | V | Johann von Sachsen-Weimar, 25. Mai 1570—31. Sept. 1505; Dorothea von Anhalt-Dessau, 2. Aug. 1574 -28. Juli 1617. |
| — | — | 19 | 79 | — | 127 | IV | Wilhelm von Preussen, 3. Juli 1783—28. Sept. 1851; Marie Anna von Hessen-Homburg, 14. October 1785—14. Januar 1846. |
| — | — | — | 659 | — | — | I | Herrn v. Schönburg-Penick-Remissau, 1655—1718; Juliane v. Schönburg-Hartenstein, 1645 bis 1684. |
| — | — | — | 854 | — | — | V | Georg Sigmund, Graf v. Taettenbach, 1618—?; Marie Elisabeth v. Mindorf. |
| — | — | — | 788 | — | — | I | Johannes, Herr v. Wertheim, 1626—1693; Maria v. Hessler. |
| — | — | 165 | — | 326 | 194 | III | Carl I. v. Anjou, März 1220—17. Jan. 1285. Beatrice von Provence, † 1267, nach B. 1870 keine Zwillinge, Karl I., geb. 1254, nicht 48. |
| ledig | — | 45 | 63 | 160 | 146 | I | Ernst August I. von Sachsen-Weimar, 19. Mai 1688—19. Januar 1748; Eleonore von Anhalt-Cöthen, 7. Mai 1696—3. August 1726. |
| — | — | — | 105 | 213 | — | 1 | Gerhard III. von Holstein-Schauenburg, 1404—; Agnes von Baden. |
| — | — | — | — | — | 100 | II | Johann von Nassau-Idstein, 24. Nov. 1603—23. Mai 1627; Sibille Magdalene von Baden-Durlach, 21. Juli 1605—22. Juli 1644, fehlen im B. 1851—. |
| — | — | — | — | — | 38 | III | Otto II. von Lüneburg 1528—1603. Margarethe von Schwarzburg-Leutenberg 1530—1557, nach B. ♂ geb. 23. Febr. ♀ 18. März 1557 (geb. u. † mit Mutter!) |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib[lich] | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorb[en] im Alt[er] von |
| Capet | | 41 | 29 | 27 | 1<br>1 | } Unbek. Geschl. | — | — | — | – |
| | | 42 | 29 | ? | 1<br>1 | } † jung | — | — | — | – |
| | 47 | 43 | 29 | ? | 1 | 2 J. | — | — | 1 | † im gl[eichen] Jahr |
| Capet | | 44 | 30 | 24 | 1 | Unbest. Geschl. | in B. 187 | — | 1 | 70 J. |
| Capet | | 45 | 30 | 24 | 1?<br>1 | Unbest.<br>† geb. | Geschl. | — | — | – |
| ? | | 46 | 30 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | 7 J.<br>41 J. |
| | | 47 | 30 | ? | 1 | 48 J. Balthasar | 1 Sohn<br>6 Enkel | — | 1 | †? Nonn[e] |
| | 54? | 48 | 30 | ? | 1 | bald | — | — | 1 | bald |
| Hohenzollern | | 49 | 31 | 25 | 1<br>1 | 1 Tag<br>3 Tage | — | — | — | – |
| | | 50 | 31 | 27 | 1<br>1 | jung<br>jung | — | — | — | 2 J. |
| Lothringen Capet Mutter Schwester von ♀♀ | | 51 | 31 | ? | 1 | 62 J. | verh. | kinderlos | 1 | – |
| | | 52 | 31 | ? | 1 | ? | — | — | 1 | ? |
| | | 53 | 31 | ? | 1<br>1 | 2 J.<br>62 J. Ludwig d. Fromme | verh. | 8 | — | – |
| | | 54 | 32 | 20 | 1 | 26 J. | verh. | kinderlos | 1 | 20 J. |
| Stolberg Mecklenburg = 91, 132, 145. S. 151 | | 55 | 32 | 21 | 1 | † geb. | — | — | 1 | 1 Mon[at] |

| ich Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | 185 | II | Carl III. v. Bourbon-Clermont, 17. Febr. 1489—6. Mai 1527: Susanna von Bourbon, 1491—1525. |
| — | — | — | — | 538 | — | X | Freiherr v. Freiberg, 1574—1631; Barbara v. Eberstein (abstammend von Hessen durch Margarethe v. d. Saal und Philipp I. von Hessen. |
| — | — | — | — | 941 | — | I | Graf v. Hohlberg-Fürstenstein, 1639—1698; Maria v. Boschwitz, † 1708. |
| verh. morganatisch | ? | — | — | 159 | 187 | IV | Louis Philipp II. Egalité, 13. April 1747 bis 6. Nov. 1793; Adelaide v. Penthièvre, 1753—1821. |
| — | — | 163 | — | — | 192 | II | Heinrich II. v. Condé Valois, 1588—1646; Charlotte v. Montmorency, 1594—1646. |
| — verh. | ? | — | — | 924 | — | I | Grafen v. Malzan, 1630—1693; Anna v. Boreck, † 1688. (Eine Tochter geb. 5. Febr., die andere 3. Juni 1660! |
| — | — | 104 | 128 | — | 99 | V | Philipp I. von Nassau-Wiesbaden, 1494 bis 1588; Adriane von Bergen, † 1524. |
| — | — | — | — | 880 | — | II | Freiherrn v. Hohenfeld, 1612—1674; Mutter von Gera, ?—? (Freifrau). |
| — | — | 21 | 80 | 181 | 129 | IV | Georg Wilhelm von Brandenburg-Bayreuth, 16. Nov. 1678—18. Dec. 1726. Sophie von Sachsen-Weissenfels, 2. Aug. 1684—6. Mai 1752. |
| — | — | 17 | 75 | 178 | 125 | I? | Joh. Georg von Brandenburg, 11. Sept. 1525—8. Januar 1598. Sabine von Ansbach, 12. Mai 1529—4. November 1575. (Johann u. Albert, † jung.) |
| — | — | 4 | 30 | 281 | 112 | VIII | Carl II. von Lothringen, 18. Febr. 1543 bis 14. Mai 1608. Claudia von Frankreich, 12. Nov. 1547 bis 20. Februar 1575. Schwester von ♀♀. |
| — | — | — | — | 945 | — | II | Herr v. Hohlberg-Buchwald, 1632—1637; Anna v. Kötteritz? |
| — | — | — | 16 | — | 211 | IV | Karl der Grosse, 747—814; Hildegard?? 3. Ehe (neben Beischäferinnen). |
| verh. | kinderlos | — | — | 333 | — | I | Herzog von Bouillon, 1665—; Marie von Tremouille 1667—. |
| — | — | 100 | — | 373 | 94 | I | Ludwig Christian zu Stolberg-Geudern, 1652—1710; Christine von Mecklenburg-Güstrow, 1663—1749. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib- | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorben im Alter von |
| Capet | 68? | 56 | 32 | 27 | 1<br>1 | 1 J.<br>32 J. | — | Cardinal | — | — |
| Siehe 57 | | 57 | 32 | 33 | 1 | 68 J. | verh. | 13 | 1 | 36 J. |
| | | 58 | 32 | 34 | 1<br>1 | 2 J.<br>52 J. | verh. | 12 | — | — |
| Welfen | | 59 | 32 | ? | 1<br>1 | 0 J.<br>13 J. | — | — | — | — |
| | | 60 | 32 | ? | 1<br>1 | 53 J.<br>76 J. | verh.<br>ledig | 1 | — | — |
| | | 61 | 33 | 25 | — | — | — | — | 1<br>1 | 2 Monate<br>lebt 19[illegible] |
| | | 62 | 33 | 28 | 1 | 50 J.<br>Magnus II. gefangen, Ahnherr der Rutenkrantz, Schweden | 2 | 2 | 1 | 43 J. |
| Wittelsbach | 77 | 63 | 33 | 29 | 1<br>1 | 5 Monate<br>„ | — | — | — | — |
| Lippe (nicht wahrscheinlich!) | 78 | 64 | 33 | 30 | 1 | 4 J. | — | — | 1 | 26 J. |
| | | 65 | 33 | 32 | 1 | jung † | — | — | 1 | † jung |
| | 82 | 66 | 33 | 37 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>1 J. |
| Wittelsbach | | 67 | 34 | 23 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>2 J. |
| Schwarzburg | 85 | 68 | 34 | 25 | 1<br>1 | 47 J.<br>48 J. | ledig<br>ledig | — | — | — |

| ...ch Verheirat- oder nicht | Kinder-zahl (un-fruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 163 | — | — | 186 192 | IV | Ludwig I. von Condé, 7. Mai 1530—3. März 1569; Eléonore de Roye-Roucy-Conty, 24. Febr. 1535—23. Juli 1564. |
| verh. | 4 | — | — | 388 | — | V | Johannes von Sayn-Wittgenstein, 1601 bis 1657. Anna von Waldeck, 1600—1658. |
| — | — | 44 | 63 | 161 | 146 | IV | Johann Georg von Sachsen-Eisenach, 12. Juli 1634—19. Sept. 1686; Johanette v. Sayn-Wittgenstein, 27. April 1632—28. Sept. 1701. |
| — | — | 54 | 87 | — | 38 | II | Otto I. von Harburg, 1495—1549; Matilde von Campen-Isenbüttel, † 1580 |
| — | — | — | — | — | 62 | II | Sebastien Napoléon, 1683—; Mutter? |
| verh. | 2 | — | — | — | 150 | II | Behr, Nachtrag 1871. Philipp Graf von Flandern (Coburg), 24. Juli 1837—; Marie von Hohenzollern-Sigmaringen, 27. Nov. 1845—. |
| verh. | kinderlos | 115 | 58 | 153 | 6 | II | Franz Joseph von Sachsen-Lauenburg 1510—1581; Sibille von Sachsen, 21. Mai 1515 bis 18. Juli 1592. |
| — | — | 32 | 54 | — | 27 | II | Friedrich von Bayern-Vohenstrauss, 11. April 1557—7. December 1697. Catharina Sophie von Liegnitz, 7. Aug. 1561—10. Juni 1608. |
| Aebtissin | — | 146 | 165 | 425 | 86 nicht! | X | Simon VII. v. d. Lippe, 30. Dec. 1587 26. März 1627; Anna Catharina von Nassau-Wiesbaden, 4. December 1598—1613. B. 1870 nicht. |
| — | — | — | 33 | — | 207 | III | Ferdinand von Habsburg, 1529—1595; Philippine Welser, 1530—1580. |
| — | — | — | — | 408 | — | XI | Wilhelm Moritz von Isenburg-Offenbach, 1657—1711 (16 Kinder); Anna v. Isenburg-Budingen, 1653—1700. |
| — | — | 34 | 55 nicht! | — | 30 | III | Christian II. von Pfalz-Bischweiler, 22. Juni 1648—6. Juli 1683; Catharina Agatha von Rappoltstein, 15. Juni 1648—5. Juli 1683. |
| — | — | 125 | — | 339 | 154 | III | Graf Mansfeld, 1520—1591; Mutter Schwarzburg, 1528—1591. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | S. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-: Anzahl | Weib-: Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Schwarzburg | 87 | 69 | 34 | 26 | 1<br>1 | } bald | — | — | — | — |
| Schwarzburg, Vater von 164 | 89 | 70 | 34 | 30 | 1<br>1 | 7 J.<br>15 J. | — | — | — | — |
| Lothringen? | | 71 | 34 | 30 | 1 | bald? | — | — | 1 | 77 J.? |
| | | 72 | 34 | ? | 1 | 32 J. | Soldat | — | 1 | geb. 1757 |
| | | 73 | 34 | ? | 1<br>1 | } bald | — | — | — | — |
| | | 74 | 35 | 16 | 1 | † geb. | — | — | 1 | † geb. |
| | | 75 | 35 | 23 | 1<br>1 | 1 J.<br>5 J. | — | — | — | — |
| Capet | | 76 | 35 | 32 | 1<br>1 | 1 J.<br>1 J. | — | — | — | — |
| Wettin-Sachsen | | 77 | 35 | 36 | 1 | — | — | — | 1<br>1 | ?<br>lebt 1727<br>17 J. |
| | | 78 | 35 | 40 | 1<br>1 | } leben 1727<br>47 J. | ledig<br>verh. | ?<br>? | — | — |
| | | 79 | 35 | ? | 1 | ? | — | — | 1 | ? |
| Baden, 122 | 93 | 80 | 35 | ? | 1<br>1 | 24 J.<br>63 J. | ledig<br>General | erschossen | — | — |
| | | 81 | 35 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | 3 J.<br>0 J. |

| lich Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—27 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 141 | 190 | 648 | 134 | VIII | Heinrich II. von Reuss-Gera, 10. Juni 1572—3. December 1635; Magdalena von Schwarzburg-Rudolstadt, 12. April 1580—22. April 1651. |
| — | — | 128 | 185 | — | 158 | VI | Ludwig Friedrich II. von Schwarzburg-Rudolstadt, 9. Juli 1767—28. April 1807; Caroline von Hessen-Homburg, 20. Aug. 1771—1854. |
| verh. | 3 | — | — | — | 112 | II | Philipp Emanuel v. Lothringen-Mercoeur, 9. Sept. 1558—19. April 1602; Marie von Penthièvre, 15. Febr. 1562 6. Sept. 1623. |
| lebt 1727 | — | — | — | 398 | — | II | Joh. August von Solms-Laubach zu Rödelheim, 1623—1680; Eleonore von Scharffenberg, 16—? |
| = | — | — | — | 787 | — | I | Herren v. Werthern, 1470—?; Frau Isabella v. Spiegelberg. |
| — | — | 110 | — | — | 105 | I | Ernst Casimir von Nassau-Dietz, 22. Dec. 1573—5. Juni 1632; Sophie von Braunschweig, 1592—1642. |
| — | — | — | — | 597 | — | V | Hiskias von Hohenlohe-Pfädelsbach, 1638 bis 1685; Dorothea v. Hohenlohe, † 1711, geb. 1650. |
| — | — | 161 | — | — | 190 | VII | Carl IV. von Spanien, 12. Nov. 1748 bis 19. Januar 1819; Luise von Parma, 9. December 1751 bis 2. Januar 1819. |
| Aebtissin | — | 39 | 61 | 156 | 140 | VIII oder VII | Friedrich der Ernsthafte von Sachsen, 1310—1349; Mathilde von Bayern, 1309—1346. (Eine andere Tochter und ein Sohn als sehr zweifelhaft gleichzeitig geboren angegeben, B. 1870, später ausgeschlossen. |
| — | — | — | — | 660 | — | XII | Herr v. Schönburg-Penick-Remissau zu Weichselburg 1648—1704; Juliane v. Schönburg-Penick 1643—1722. |
| — | — | — | — | 773 | — | IX | Graf Dietrichstein-Rabenstein, 1694; Frau „v. Silberstein". |
| — | — | 72 | 101 | 23 | 16 | IV | Wilhelm von Baden, 30. Juli 1593 bis 22. Mai 1677. Catharina von Hohenzollern-Hechingen, † 1648. |
| — | — | — | — | 745 | — | II | Maximilian, Graf v. Polheim, 1525—1570; Judith v. Weissbriach. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | S. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich Anzahl | Männlich Gestorben im Alter von | Männlich Verheirat. oder nicht | Männlich Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib- Anzahl | Weib- Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Capet?? | 95? | 82 | 35 | 17 | 1<br>1 | } bald | — | — | — | — |
| Wettin-Sachsen 110 | 98 | 83 | 35 | 25 | 1<br>1 | 1 Tag<br>bald oder † geb. | — | — | — | — |
| Hessen | 100 | 84 | 36 | 28 | — | — | — | — | 1<br>1 | } b. Geburt |
| ♀ Schwarzburg } Geschwister nicht Zwillinge | 99 | 85 | 36 | 28 | 1 | 44 J.<br>41 J. | ledig<br>Domherr | — | — | — |
| ♂ Schwarzburg | 101? | 86 | 36 | 29 | — | — | — | — | 1<br>1 | 53 J.<br>4 Monate |
| Capet. Lothringen | 103? | 87 | 36 | 34 | — | — | — | — | 1<br>1 | 8 J.<br>5 Monate |
| — | 105? | 88 | 36 | 36 | 1 | bald<br>33 J. | ledig | — | | |
| Nassau | 104? | 89 | 36 | 42 | 1 | 27 J. | ledig | — | 1 | † geb. |
| Lippe | — | 90 | 37 | 18 | 1 | 12 J. | — | — | 1 | 64 J. |
| Stolberg = 55, 132, 145. S. 151 | — | 91 | 37 | 26 | 1 | 2 J. | — | — | 1 | † 5 Monate |
| — | 111 | 92 | 37 | 28 | — | — | — | — | 1 | 1 J. |
| — | — | 93 | 37 | 35 | 1 | 3 Monate | — | — | 1 | 17 J., vermählt<br>† ?<br>Palfi |

| lich Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—27 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 163 | — | — | 192 ? | II | Ludwig v. Condé-Capet, 7. Mai 1530 bis 13. März 1569; Franziska v. Longueville-Dunoirs, 1549 bis 1601, von Carl V. von Frankreich abstammend. |
| — | — | 46 | — | — | 147 | II | Friedrich III. von Sachsen-Gotha, 14. April 1699—10. März 1772; Luise von Meiningen, 10. August 1710 10. März 1772. |
| — | — | 83 | — | — | 72 | V | Ludwig X. (I. von Hessen-Darmstadt), 14. Juni 1753—6. April 1830); Louise von Darmstadt (s. Cousine, 1761 bis 1826). |
| — | — | — | — | 343 | 155 | III | Graf Mansfeld Arnstein, 1522—1586; Magdalene von Schwarzburg-Sondershausen, 1530—65. |
| ledig | — | 126 | 181 | 276 | 155 | I | Johann Günther I. von Schwarzburg-Sondershausen, 20. Dec. 1532—28. Oct. 1586 (Bruder von ♀ 85; Anna von Oldenburg, 3. April 1539 bis 25. August 1579. |
| — | — | 155 | — | 55 | 183 | IX | Carl VII. von Frankreich, 22. Februar 1402—22. Juli 1461; Marie von Anjou (Neapel), Tante Jolanthe's von Lothringen, 14. Oct. 1404 bis 29. November 1463. |
| — | — | — | — | 596 395 | — | XIII | Georg Friedrich von Hohenlohe-Schillingsfürst, 1595—1635; Dorothea Amalie v. Solms, 1595—1660. |
| — | — | 112 | 137 | 258 | 107 | XII | Ludwig Heinrich von Nassau-Dillenburg, 9. Juni 1594—12. Juli 1662; Catharina v. Sayn-Wittgenstein, 1588 bis 1651. |
| verh. | 19 K. | 146 | 165 | 474 | 86 | I | Simon VII. von Lippe-Detmold, 30. Dec. 1587—26. März 1627; Marie Magdalene von Waldeck-Wildungen, 21. April 1606—28. Mai 1671. (Nach B u. C fraglich.) |
| — | — | 100 | — | 373 | 94 | V | Grafen Stolberg, Frau Mecklenburg-Nr. 54. |
| verh. | kinderlos | 79 | 117 | — | 68 | IV | Max von Hessen-Cassel, 28. Mai 1689 bis 8. Mai 1753; Friederike Charlotte von Darmstadt, 8. Juli 1698—22. Mai 1777. |
| verm. | ? | — | — | 552 | — | VIII | Graf Marcus v. Fugger in Naundorf, 1529—1597; Sibille v. Eberstein, 1531—1589. Tochter vermählt mit Palfi. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib- | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorben im Alter von |
| Welfen, Grossbritannien | 113 | 94 | 37 | 36 | 1<br>1 | 60 J.<br>† geb. | ledig | General | — | — |
| Brandenburg und Hohenzollern | — | 95 | 37 | 42 | 1<br>1 | 30 J.<br>17 J. | ledig<br>ledig | — | — | — |
| Capet. | — | 96 | 37 | ? | 1 | 6 J. | — | — | 1 | 65 J. |
| Holstein | 115 | 97 | 38 | 18 | 1<br>1 | bald<br>1 J. | — | — | — | — |
| Nassau | — | 98 | 38 | 22 | — | — | — | — | 1<br>1 | † geb.<br>1 J. |
| Holstein | — | 99 | 38 | 27 | 1<br>1 | 44 J.<br>2 J. | ledig | — | — | — |
| Nassau, Idstein! Vater = 136, gleich No. 39. | — | 100 | 38 | 36 | 1 | † geb. | — | — | 1 | † geb. |
| Capet? | 120 | 101 | 38 | 37 | — | — | — | — | 1<br>1 | 2 Monate<br>† sofort |
| Lippe, Bruder von ♂♂ | — | 102 | 38 | 37 | 1 | 28 J. | verh. | 3 K. | 1 | 32 J. |
| Vater v. 102, Bruder von ♂♂ | 119? | 103 | 38 | 38 | 1<br>1 | 82 J.<br>† geb.<br>Lippe Weissenfeld | 8 K. | — | — | — |
| — | — | 104 | 39 | 32 | 1 | † bald | — | — | 1 | lebt 172 T.<br>15 J. |
| Braunschweig-Bevern, Zwilling | 123 | 105 | 39 | 35 | — | — | — | — | 1<br>1 | † geb.<br>† sofort |
| = 16 | 124 | 106 | 39 | 36 | — | — | — | — | 1<br>1 | 81 J.<br>31 J. |

| lich<br>Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 57 | 90 | 191 | 41 | III | Ernst August I. v. Hannover (Zwilling), 10. Nov. 1629—13. Jan. 1698; Sophie v. d. Pfalz, 13. Oct. 1630 bis 8. Juni 1714 (Stuart). |
| — | — | 17 | 75 | 178 | 125 | VII | Joachim Friedrich von Brandenburg, 27. Jan. 1546—18. Juli 1608; Catharina von Brandenburg, Cüstrin, 1541—30. Sept. 1602. |
| verh. | 2 K. | 156<br>157 | — | — | 184 | I | Ludwig v. Angoulême, 1596—1653, Enkel Carls IX. von Orléans! Henriette v. Guiche, † 1682. |
| — | — | 86 | 107 | — | 50 | II | Christian II. von Dänemark - Holstein, 2. Juli 1481—24. Jan. 1559; Isabella von Oestreich - Spanien, 1501 bis 1526. |
| — | — | 106<br>nicht | 130<br>nicht | 261<br>nicht | 101 | II | Ludwig Crato von Nassau - Saarbrück 28. März 1663—14. Febr. 1713; Philippine v. Hohenlohe - Langenburg, 19. Nov. 1679—14. Jan. 1751. |
| — | — | — | — | — | 54 | IV | Emil von Holstein-Oldenburg-Augustenburg, 8. März 1767—14. Juni 1841; Sophie v. Scheel, 1728—1836. |
| — | — | 105 | — | 162 | 100 | VIII | Johann von Nassau - Idstein, 24. Nov. 1603—23. Juni 1677; Sibille Magdalene von Baden - Durlach, 21. Juli 1605—22. Aug. 1644. |
| — | — | 156<br>fehlt | — | — | 184 | X | Heinrich II. von Valois, 31. März 1513 bis 10. Juli 1559; Catharina v. Medici, 13. April 1519 bis 5. Januar 1589. |
| verh. | 2 K. | 148 | 169 | — | 88 | VI | Friedrich Carl August v. d. Lippe-Biesterfeld, 20. Jan. 1706—31. Juli 1886; Barbara Eleonore von Solms - Baruth, 30. Sept. 1707—16. Juli 1744. |
| — | — | 148 | 169 | 425 | 88 | IV | Rudolf Ferdinand v. d. Lippe-Biesterfeld (3. April 1671—1. Juli 1726; Juliane v. Kunowitz, 21. Juli 1671 bis 21. Oct. 1754. |
| — | — | — | — | 655 | 156 | I | Graf Schönburg-Waldenburg-Hartenstein, 1673—1716; Magdalene Sophie von Schwarzburg-Sondershausen, 1680—1751. |
| — | — | 56 | 89 | 190 | 40 | V | Ernst Ferdinand von Braunschweig-Bevern, 4. März 1682—18. April 1746; Eleonore Charlotte von Curland, 11. Juni 1686—28. Juli 1748. |
| ledig<br>ledig | —<br>— | 127 | 183 | 277 | 157 | IX | Ludwig Friedr. I. von Rudolstadt; Anna Sophie von Sachsen-Gotha. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib- | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorben im Alter von |
| Bayern | 125 | 107 | 39 | 36 | — | — | — | — | 1<br>1 | 4 Mon.<br>4 Mon. |
| Lothringen?? | | 108 | 39 | 41 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>32 J. |
| Hessen | | 109 | 40? oder 37 | 20 | — | — | — | — | 1<br>1 | 75 J.<br>2¼ Mon. |
| = 83 | | 110 | 40 | 29 | ?<br>? | Unbek. Geschl. | — | — | — | — |
| Hessen | 130 | 111 | 40 | 30 | 1 | † geb. | — | — | 1 | 88 J., mit Albert II. v. Oetlingen verh. |
| = 26 | 132 | 112 | 40 | 36 | — | — | — | — | 1<br>1 | 67 J.<br>35 J. |
| | 133 | 113 | 40 | 37 | 1 | † geb. | — | — | 1 | 79 J. |
| | 135 | 114 | 40 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | im gleich. Jahre |
| Lothringen Oestereich | 128? | 115 | 41 | 20 | 60 J. | ledig | — | — | 1 | 25 J. |
| | | 116 | 41 | 26 | 1 | 3 J. | — | — | 1 | 3 J. |
| Waldeck | 139 | 117 | 41 | 33 | 1 | 52 J. Waldeck | verh. | 12 | 1 | 2 J. |
| | | 118 | 41 | 34 | — | — | — | — | 1<br>1 | 25 J.<br>78 J. Kinsky auf |
| Schwarzburg | 140? | 119 | 41 | 34 | ?<br>? | Unbek. Geschl. | — | — | — | — |
| Baden Sohn von 112 | 141 | 120 | 41 | 34 | 1<br>1 | 49 J.<br>† geb. | ledig | taubstumm | — | — |

| lich Verheirat oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar | Behrs 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | 27 | X | Otto Heinrich II. von Baiern-Sulzbach, 22. Juli 1556—19. August 1604; Dorothea Marie von Württemberg, 13. Sept. 1559—13. März 1639. |
| — | — | 9 | — | — | 117 | ? | 2 Töchter, geb. nach B. 1853, 1680 u. 81, nach B. 1870 20. Juli u. 23. Sept. 1680!! (Harcourt-Lothringen.) |
| verh. | kinderlos | 78 | 209 | 117 | 67 | II | Wilhelm IV. von Hessen-Cassel, 24. Juni 1532—25. August 1592; Sabine von Württemberg, 2. Juli 1549 bis 17. Juli 1581. |
| — | — | 46 | — | — | 147 | III | Friedrich III. von Gotha; Louise von Sachsen-Meiningen. |
| verh. | 4 K. | 82 | — | 271 | 71 | III | Ludwig VI. von Hessen-Darmstadt, 25. Jan. 1630—24. Aug. 1678; Elise Dorothea von Sachsen-Gotha, 8. Jan. 1640—24. Aug. 1709. |
| ledig verh. | kinderlos | 143 | 192 | 652 | 136 | XI | Heinrich X. von Reuss-Lobenstein; Marie Sibille von Obergreiz. |
| ledig | — | 89 | 110 | — | 54 | VI | Christian August von Holstein-Augustenburg, 4. Aug. 1696—20. Jan. 1754; Friederike Luise v. Daneskiöld-Holstein (2. Sept. 1699—2. Dec. 1744. |
| — | — | — | — | 856 | — | V | Grafen v. Tettenbach, 1651—?; Frau v. Wurmbrand. |
| ledig | — | 5 | 36 | — | 114 | II | Joseph v. Oestreich, 9. März 1776 bis 13. Jan. 1847; Hermine von Anhalt-Schaumburg, 2. Dec. 1797—14. Sept. 1717 (bei Entbindg. †). |
| — | — | — | — | 594 582 | — | XV | Heinrich von Hohenlohe-Langenburg, 1625—1699; Juliane v. Castell, 1640—?. |
| — | — | 135 | 160 | — | 167 | XIII | Christian Ludwig von Waldeck, 29. Juni 1635—2. Dec. 1706; Anna Elise v. Rappoltstein, 7. März 1644—1676 (10 Tage nach Geburt B. 1853) bis 1878 nach B. 1870. |
| verh. verh. | ? 5 K. | 131 | 201 | — | 82 | XI | Emanuel von Lichtenstein, 3. Februar 1700—15. Jan. 1771; Marie Antonie v. Dietrichstein-Weichselstädt, 10. Sept. 1707—7. Jan. 1777. |
| — | — | 127 | — | 655 | 156 | I | Graf Schönburg-Waldenburg-Hartenstein, 1673—1716; Magdalene Sophie von Schwarzburg-Sondershausen, 1680—1751. |
| — | — | 72 | 101 | 231 | 16 | I | Leopold Wilhelm I. von Baden, 16. Sept. 1626—1. April 1671; Marie Franzisca v. Fürstenberg-Heiligenberg, 18. Mai 1633—7. März 1719. |

| Gehört zu | Nach Goeblert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich | | | | Weib- | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Anzahl | Gestorben im Alter von |
| Siehe | | 121 | 41 | 38 | 1<br>1 | 7 J.<br>15 J. | — | — | — | — |
| Baden, Vater v. 120, s. No. 80 | 138 | 122 | 41 | ? | — | — | | — | 1<br>1 | 74 J.<br>† jung |
| S. 125 | | 123 | 42! | 34 | 1<br>1 | } bald | — | — | — | — |
| | 145? | 124 | 42 | ? | 1 | † geb. | — | — | 1 | † geb. |
| S. 123 | | 125<br>a | 42<br>46 | ?<br>? | 1<br>1<br>1 | † geb.<br>} bald | —<br>— | —<br>— | 1<br>— | † geb.<br>— |
| Capet. 6. Entbindung der Frau!! 3. u. 4. Kind, ehelich des Mannes!! | | 126 | 43 | 29 | 1<br>1 | } jung | — | — | — | — |
| Bayern-Hohenlohe | 148? | 127 | 43 | 32 | 1 | 64 J. | verh. | kinderlos | 1 | 51 J. |
| Lothringen-Guise | | 128 | 44 | 30 | ? | Unbest. Geschlecht 15 Tage | — | — | — | — |
| | | 129 | 44 | 30 | — | — | — | — | 1<br>1 | 82 J.<br>76 J.<br>Parma |
| | | 130 | 44 | 37 | 1 | 7 Tage | — | — | 1 | 2 Mon. |
| Bayern, Baden = 142 | 151? | 131 | 45 | 25 | — | — | — | — | 1<br>1 | 72 J.<br>76 J. |
| = 55, 91, 145, S. 151. | | 132 | 45 | 32 | 1<br>1 | 1 J.<br>51 J. | verh. | ? | — | — |
| | | 133 | 45 | 34 | — | — | — | — | 1<br>1 | geb. u † 1689 |
| Braunschweig | 156 | 134 | 46 | 33 | 1<br>1 | 24 J.<br>64 J. | ledig<br>verh. | —<br>13 | — | — |

| lich<br>Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | 128 | 183 | — | 158 | VI | Ludwig Friedrich v. Schwarzburg-Rudolstadt, 9. Aug. 1767—28. April 1807; Caroline von Hessen-Homburg, 26. Aug. 1771—20. Juni 1854. (Ein anderer Sohn hat ♀♂ 1860.) |
| ledig | — | 72 | 101 | 231 | 16 | X | Wilhelm von Baden, 1593—1677; Catharina von Hohenzollern-Hechingen, † 1640. |
| — | — | — | — | 730 | — | VI | Grafen v. Starenberg; Mutter Polheim. |
| — | — | — | — | 551 | — | XV | Graf v. Fugger-Naundorf; Gräfin v. Madruzz. |
| — | — | — | — | 733 | — | I | Graf v. Stahrenberg; Frau v. Prösing. |
| — | — | — | — | — | — | II | |
| — | — | 155 | | 52 | 183 | VI? | Ludwig XII. Capet., 22. Juni 1462 bis 1. Jan. 1518; Anna von Bretagne (Wwe. Carls VIII.), 1476—1514 (nach B. 1870 2 Prinzen unbekannten Datums. |
| verh. | 3 K. | — | — | 592 | 30 | VIII | Crato von Hohenlohe-Neuenstein, 1582 bis 1664; Sophie v. d. Pfalz-Birkenfeld, 1593 bis 1676. |
| — | — | 7 | — | — | 115 | II | Carl von Lothringen, Luise, 20. August 1571—30. Sept. 1640; Henriette v. Joyeuse, 1585—1656. |
| verh. | kinderlos<br>2 K. | 181 | — | — | 78 | V | Victor Emanuel I. von Savoyen, 24. Aug. 1159—10. Jan. 1824; Marie Therese von Modena, 1. Nov. 1773—29. März 1832. |
| — | — | 18 | 79 | 180 | 127 | IV | Friedr. Wilhelm, der grosse Kurfürst, 6. Febr. 1620—29. April 1688; Louise von Nassau-Oranien, 27. Nov. 1627—8. Juni 1667. |
| verh.<br>verh. | kinderlos<br>10 K. | 34 | 48 | — | 30 | III | Max I. von Baiern, 27. Mai 1756 bis 13. Oct. 1825; Caroline von Baden (Zwill.-Tochter). 13. Juli 1776—13. Nov. 1841. |
| — | — | 100 | — | 378 | 94 | XIII | Graf Stolberg-Wernigerode-Gendern; Christine von Mecklenburg. |
| — | — | — | — | 459 | — | IV | Wild- und Rheingrafen zu Daun; Gräfin Leiningen-Westerburg. |
| — | — | 56 | 89 | 190 | 40 | VII | Ferdinand Albert I. von Braunschweig-Bevern, 22. Mai 1636—23. April 1687; Christine von Hessen-Eschwege, 30. Sept. 1649—17. März 1702. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | S. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-: Anzahl | Weib-: Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 135 | 46 | ? | 1<br>1 | 37 J.<br>67 J. | } Geistliche | — | — | — |
| Nassau<br>Vater = 100 | | 136 | 47 | 25 | ? | Unbest. Geschlecht | — | — | — | — |
| Leiningen | | 137 | 47 | 37 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>lebt 1727<br>37 J. |
| Braunschweig | 161 | 138 | 47 | 28 | 1 | 68 J. Gross-britannien | verh. | 8 (♂♂) | 1 | 1 J. |
| | 162 | 139 | 47 | 41 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>66 J. |
| | 164? | 140 | 48 | 34 | 1<br>1 | } ? | — | — | — | — |
| | 176? | 141 | 48· | ? | 1<br>1 | 22 J.<br>3 J. | ledig | — | — | — |
| Bayern<br>= 131 Baden | 165 | 142 | 49 | 29 | — | — | — | — | 1<br>1 | 67 J.<br>72 J.<br>Gemahl i[n]<br>1. Ehe a[uch]<br>kinderlos |
| Savoyen,<br>Capet | 166 | 143 | 49 | 30 | — | — | — | — | 1<br>1 | 1 J.<br>40 J.<br>durch<br>Bayern,<br>Orléans<br>Spanien<br>Sicilien |
| Holstein,<br>Hessen S. 151 | 167 | 144 | 49 | 32 | 1 | 41 J.<br>Russland,<br>Schweden,<br>Oldenburg | verh. | 8 | 1 | 40 J. |
| Stolberg<br>55, 91, 132<br>S. 144 | 169 | 145 | 49 | 38 | 1<br>1 | bald<br>1 J. | — | — | — | — |
| | 171 | 146 | 50 | 29 | 1<br>1 | } geb. und † | — | — | — | — |
| Holstein-<br>Gottorp,<br>Sachsen<br>S. 144 | 172 | 147 | 50 | 37 | 1 | 1 J. | — | — | 1 | 3 Mon. |

| …lich Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | 97 | VIII ? | Adolph I. von Nassau-Wiesbaden-Idstein, 1307—1370; Margarethe von Nürnberg. (Nach B. 1853, geb. 1353 60). |
| — | — | — | — | — | 100 | II | Johann von Nassau-Idstein, 1603—1677; II. Ehe Anna v. Leiningen-Dachsburg, 1625—1688. |
| ledig | — | — | — | 614 | — | V | Graf Limburg-Speckfeld; Frau v. Leiningen. |
| — | — | 57 | 90 | 191 | 41 | VI | Georg von Lüneburg-Calenberg, 15. Febr. 1582—2. April 1641; Anna Eleonore von Hessen-Darmstadt, 30. Juni 1607 — 14. Dec. 1659 (von Ludwig V.). |
| ledig | — | — | — | 612 | — | XII | Freiherr Limburg-Speckfeld, 1536—1596; Agnes von Limburg-Gautendorf. |
| — | — | — | — | 394 | — | X | Reinhard zu Solms-Lich, 1491—1562; Maria v. Sayn, 1505—1586. |
| — | — | — | — | 897 | — | X | Otto v. Solms-Pouch, 1654—1741; Sophie v. Grosseck. |
| verh.<br>verh. | 5 K.<br>kinderlos | 34 | 48 | — | 30 | IV | Max I. von Baiern; Caroline von Baden. |
| verh. | 8 K. | 181 | — | — | 78 | VI | Victor Amadeus I. von Savoyen, 8. Juni 1587—7. Oct. 1637; Christine v. Frankreich (von Heinrich IV). 1606—1663, 10. Februar 1606 bis 27. Dec. 1663. (Tochter mit Ludwig Dauphin von Frankreich vermählt (1661—1711). |
| verh. | 5 K. | 93 | 114 | 227 | 57 | VI | Adolph von Holstein-Gottorp, 25. Jan. 1526—1. Sept. 1586; Christine von Hessen, 29. Juni 1543 bis 13. Mai 1604. |
| — | — | 100 | — | 373 | 94 | XVI | Graf Stolberg; Christine von Mecklenburg. |
| — | — | — | 142 | — | — | VI | Albrecht VII., der Schöne, von Mecklenburg (VI.? 25. Juli 1486—7. Jan. 1547; Anna von Brandenburg, 1507—19. Juni 1567. |
| — | — | 93 | 114 | 227 | 57 | XIV | Friedrich III. von Holstein-Gottorp, 22. Dec. 1597—10. Aug. 1659; Marie Elise von Sachsen, 22. Nov. 1610 bis 24. Juni 1684. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-: Anzahl | Weib-: Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lippe | | 148 | 50 | 41 | 1 | 1¼ J. | — | — | 1 | 1½ J. |
| Mutter, Tochter von No. 55, 91, 132, 145 | | 149 | 51 | 36 | 1<br>1 | } bald | — | — | — | — |
| Lothringen-(durch Capet) Anjou | | 150 | 51 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | } bald |
| Mutter, Schwester von 55, 91, 132, 145 | 184 | 151 | 52 | 41 | 1<br>1 | } † geb. | — | — | — | — |
| | | 152 | 52 | ? | 1 | bald | — | — | 1 | bald |
| Bayern, Vater Bruder v. ♀♀ S. 21. | 185 | 153 | 53 | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | } geb. und † 1645 |
| | 186 | 154 | 54 | ? | 1<br>1 | } bald † | — | — | — | — |
| Nassau | | 155 | 56 | ? | 1 | † sofort oder gleichen Tag oder Jahr | — | — | 1 | † sofort oder gleichen Tag oder Jahr |
| | | 156 | 56 | ? | 1 | † jung | — | — | 1 | jung? |
| Welfen (Braunschweig, Grossbritan.) | 189 | 157 | 57 | 30 | ?<br>? | Geschlecht unbek. | — | — | 1 | — |
| | | 158 | 57 | 41 | 1 | lebt 1727 23 J. | verh. | ? | 1 | lebt 1727 23 J. |
| Anhalt | | 159 | 60 | 35 | 1<br><br><br><br>1 | 32 J., im Kriege vor Florenz<br>54 J. | —<br><br><br><br>verh. | —<br><br><br><br>1 Tochter | — | — |
| Waldeck, wäre gleich 117 (Vater) aber sehr fraglich | | 160 | 61 | 41 | 1<br>1 | 44 J.<br>67 J.<br>Grafen Waldeck | ledig<br>verh. | —<br>7 | — | — |

| lich 'erheirat- oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1858 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | 88 | XVII | Jodocus Hermann von Lippe-Biesterfeld (Sohn Simons VII.), 1625—1678; Elisabeth von Layn-Wittgenstein (1634 bis 1689). |
| - | — | — | — | 399 | — | XI | Friedrich Ernst von Solms-Laubach-Wildenfels (1671—1723); Friederike Charlotte v. Stolberg-Gendern (1686—?), Schwester von Zwill. |
| — | — | 3 | 29 | 181 | 111 | X | Réné II. von Lothringen, 1451—1508 (Sohn von Zwillingsmutter von Capet., Philippa von Geldern, † 1547. |
| — | — | 42 | — | — | 144 | VII | August von Sachsen-Marburg-Merseburg, 15. Febr. 1655—27. März 1715; Hedwig v. Mecklenburg-Güstrow, 11. Jan. 1666—19. Aug. 1735 (Schwester der Gräfin Stolberg). |
| — | — | — | — | 746 | — | I | Graf Polheim, 1528—1589; Freiin v. Puckheim ?? |
| — | — | — | — | 368 | — | I | Ludwig v. Löwenstein-Wertheim, 1598 bis 1658; Sidonie v. Teuffenbach, † 1657. |
| — | — | — | — | 881 | — | VI | Freiherr von Hohenfeld, 1647—1716; Frau v. Prösing, ?—? |
| — | — | 104 | 127 | — | 98 | I? | Johann I. von Nassau—Saarbrück, 1309 bis 1371; I. ? Gertrud v. Meerenberg, II. Johanne v. Saarbrück, † 1390. |
| — | — | — | — | 878 | — | XII | Freiherr v. Hohenfeld, 1610—?; Frau v. Metternich ?? |
|  | -- | 58 | — | — | 42 | III | Wilhelm IV. von Grossbritannien, 21. Juli 1765—20. Juni 1837; Adelheid von Sachsen-Meiningen, 13. Aug. 1792—2. Dec. 1849. |
| — | — | — | — | 470 Anhang | — | II | Joh. Friedr. v. Leiningen - Dachsburg, 1671—1722; Catharina von Baden-Durlach, 1677 bis 1746. |
| — | — | 118 | 151 | — | 8 | II? | Georg I. von Anhalt-Zerbst, 1395(?) bis 1435; Anna von Lindau-Ruppin. |
| — | — | 135 | 161 | — | 167 | VIII ? IX ? | Christian Ludwig von Waldeck, 1635 bis 1706; II. Johanna von Nassau-Idstein, 1655 bis 1733; B. 1870 nicht Zwilling. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib[lich]: Anzahl | Weib[lich]: Gestorb[en] im Al[ter] von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 161 | 62 | 34 | 1 | jung | — | — | 1 | lebt 17[illegible] 45 J. |
| Nassau | | 162 | 64 | 36 | 1<br>1 | } 1 J. | — | — | — | — |
| Oldenburg | 146 | 163 | 64 | 38 | — | — | — | — | 1<br>1 | 47 J.<br>66 J. |
| Schwarzburg-Rudolstadt, Sohn von 70 | | 164 | 67 | 25 | 1 | lebt 1901 41 J. | verh. | 2 | 1 | lebt 1901 5[illegible] J. |
| Von hier an Alter der Eltern unbekannt. | | 165 | ? | ? | 1 | bald | — | — | 1 | bald |
| Welfen | | 166 | ? | 17? | — | — | — | — | 1<br>1 | 21 J.<br>18 J. |
| | | 167 | ? | ? | 1 | lebt 1727 53 J. | ledig | — | 1 | lebt 1727 53 J. |
| | | 168 | ? | ? | 1<br>1 | } ? | — | — | — | — |
| | | 169 | ? | ? | 1 | Dasselbe Jahr † | — | — | 1 | Dasselbe Jahr † |
| | | 170 | ? | ? | 1 | 50 J. | verh. | 1 Sohn | 1 | 28 J. |
| | | 171 | ? | ? | 1 | lebt 1727, 28 J. | — | — | — | — |
| | | | ? | ? | 1 | etwa 10 J. † | | | | |
| | | 172 | ? | ? | 1<br>1 | } gleichzeitig | — | — | — | — |
| | | 173 | ? | ? | 1 | bald | — | — | 1 | bald |
| | | 174 | ? | ? | 1<br>1 | lebt 1727, 82 J.<br>? | verh. | 2 | — | — |

| lich | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Behr 1858 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
| ledig | — | — | — | 387 | — | I | Carl v. Sayn-Wittgenstein, etwa 1620 bis ?; Concordia v. Sayn, 1648—?. |
| — | — | 112 | 137 | 258 | 107 | II | Ludwig Heinrich von Nassau-Dillenburg, 9. Mai 1594—12. Juni 1662: Sophie Magdalene von Nassau-Hadamar, 1622—1658. |
| verh.<br>verh. | 15<br>5 | — | — | 216 | 49 | X? | nach B. 1870 und C. geboren 1615 u. 1616; Anton II. von Oldenburg-Delmenhorn, 1550—1619; Sibille von Braunschweig, 1576—1630. |
| verh. | 1 | 128 | 183 | — | 158 | I | Friedrich Günther von Schwarzburg-Rudolstadt, 6. Nov. 1793—28. Juni 1867; Helene, Gräfin Reina, 1. März 1835 bis 6. Juni 1880 († 4 Tage nach Entb.). |
| — | — | — | — | 494 | — | IX | Carl Ludwig, Graf v. Sulz, 1553—1648 Elisabeth von Hohenzollern. |
| verh.<br>verh. | Kinder?<br>kinderlos | 60 | — | 308 | 44 | I | Niccola v. Este, † 1431; Parisina 1402 (enthauptet 1425). |
| verh. mit Alvensleben | ? | — | — | 997 | — | II | Alexander Graf v. d. Schulenburg, ?—? Anna v. Bismarck, ?—?. |
| — | — | — | — | 836 | — | | Graf v. Schallenberg; Hieronyma v. Sprintzenstein. |
| — | — | — | — | 818 | — | I | Graf Stadion; Mutter v. Stein. |
| ledig | — | — | — | 626 | — | V | Graf v. Sintzendorf; Mutter v. Sintzendorf. |
| — | — | — | — | 273 | — | IV | Fürsten Piccolomini; Frau v. Colowrat. |
| — | — | 114 | 57 | 152 | 4 | II? | Rudolph III. v. Sachsen-Anhalt, † 1412; Frau? 2 Söhne gleichzeitig von einem Thurm erschlagen!! Geboren? |
| — | — | — | — | 760 | — | VI | Fürst Auersperg; Sophie v. Volkersdorf. |
| — | — | — | — | 760 | — | III | Fürst Auersperg; Frau v. Kaunitz. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Männlich: Gestorben im Alter von | Männlich: Verheirat. oder nicht | Männlich: Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-[lich]: Anzahl | Weib-[lich]: Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Capet | | 175 | ? | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | etwa [illegible] J.<br>„ [illegible] J. |
| | | 176 | ? | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | leben 172[illegible]<br>etwa 4[illegible] J. |
| | | 177 | ? | ? | 1<br>1 | bald | — | — | — | — |
| Oldenburg | | 178 | ? | | 1 | 18 J. | ledig | — | 1 | 37 J. |
| | | 179 | ? | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | ?<br>? |
| | | | | | | | **Ganz zweifelhafte Fälle!** | | | |
| Bayern | | 180 | ? | ? | 1<br>1 | Gerold<br>Eckard | — | — | — | — |
| | | 181 | ? | ? | 1<br>1 | Albert<br>Friedrich | beerdigt gleichzeitig | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| Anhalt | | 182 | ? | ? | 1<br>1 | Wilhelm<br>Albert | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| | | 183 | ? | ? | 1<br>1 | Bernhard<br>Wilhelm | † jung | — | — | — |
| Baden | | 184 | ? | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | Agnes<br>Marie |
| Bayern | | 185 | ? | ? | — | 2 | † bei Geburt | — | — | — |
| Braunschweig | | 186 | ? | ? | 1<br>1 | Franz<br>Heinrich<br>Heinrich II. | † jung | — | — | — |
| Bonaparte | | 187 | ? | ? | 1<br>1 | Ranuccio<br>Ubaldino | ?<br>? | —<br>— | —<br>— | — |
| | | 188 | ? | ? | 1<br>1 | Guido<br>Abate | — | — | — | — |
| Hessen-Baden | | 189 | ? | ? | 1<br>1 | Wilhelm<br>Heinrich | † 1201 | — | — | — |
| Hessen | | 190 | ? | ? | — | — | — | — | 1<br>1 | Nonnen |
| Savoyen | | 191 | ? | ? | 1<br>1 | Mönche | — | — | — | — |

| …ich verheirat. oder nicht | Kinder- zahl (un- fruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—27 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| verh.<br>verh. | ?<br>? | 168 | — | — | 197 | IV? | Johann V. von Bretagne, 1339—1399; Johanna von Navarra, † 1437. (B. 1870 zweifelhaft.) |
| — | — | — | — | 982 | — | VI | Graf Henckel-Beuthen; Frau v. Coob. |
| — | — | — | — | 590 | — | XVI | Crato von Hohenlohe, † 1503; Helene von Württemberg. |
| ledig | — | 86 Frau | 106 Frau | 433 | 49 Frau | I | Hedwig von Oldenburg, † 1502; Edo Winnecke v. Jevern, † 1511. |
| — | — | — | — | 474 | ? | | Graf v. Leiningen-Westerburg; Frau v. Ungnad oder v. Wied. |

(gleichzeitig angeführte).

| …ich verheirat. oder nicht | Kinder- zahl (un- fruchtbar) | Behr 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—27 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | 19 | | Scheyern-Wittelsbach. |
| —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 92 | | „ „ |
| —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 8 | | Anhalt. |
| — | — | — | — | — | 8 | | „ |
| ?<br>? | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 15 | | Baden. |
| — | — | — | — | — | 24 | | Otto Heinrich von Bayern. |
| — | — | — | — | — | 38 | | Heinrich der Mittlere von Braunschweig, 1468—1532; Margarete von Sachsen, 1470—1628. |
| —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 61 | | Hugo Bonaparte. |
| — | — | — | — | — | 61 | | Rainer Bonaparte. |
| — | — | — | — | — | 64 | | Hessen-Dachsburg (Albert, † 1211); Gertrud von Baden, † vor 1226. |
| — | — | — | — | — | 65 | | Gottfried von Hessen-Arcbot, † 1302; Johanne von Vîerzon. |
| — | — | — | — | — | 39 | | Amadeus IV, von Savoyen, † 1949; Mathilde von Vieuve. |

| Gehört zu | Nach Goehlert M. | Dr. Naegeli | Alter des Vaters | Alter der Mutter | Männlich: Anzahl | Gestorben im Alter von | Verheirat. oder nicht | Kinderzahl (unfruchtbar) | Weib-: Anzahl | Gestorben im Alter von |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Welfen** | | 192 | ? | ? | 1 | Ercole | — | — | — | – |
| | | | | | 1 | Niccolo | — | — | — | – |
| **Welfen** | | 193 | ? | ? | — | — | — | — | 1 | Delfica |
| | | | | | | | | | 1 | Christine |
| **Holstein-Oldenburg** | | 194 | ? | ? | — | — | — | — | 1 | Jutta |
| | | | | | | | | | 1 | Agnes |
| **Lichtenstein** | | 195 | ? | ? | — | — | — | — | 1 | Margarete |
| | | | | | | | | | 1 | Dietmund |
| **Lichtenstein** | | 196 | ? | ? | 1 | Georg | † ohne Erben | — | — | – |
| | | | | | 1 | Friedrich | | | | |
| **Dänemark-Oldenburg** | | 197 | ? | ? | 1 | Ernst | † jung | — | — | – |
| | | | | | 1 | Johann | | | | |
| **Lichtenstein** | | 198 | ? | ? | 1 | Johann Adam | † jung | — | — | – |
| | | | | | 1 | Johann Sigmund | | | | |
| **Mecklenburg** | | 199 | ? | ? | 1 | Heinrich | † vor Vater | — | — | – |
| | | | | | 1 | Erich | | | | |
| | | 200 | ? | ? | 1 | Otto | zwischen 1431 u. 1438 geb. | — | — | – |
| | | | | | 1 | Heinrich | | | | |

| lich<br>Verheirat oder nicht | Kinder-zahl (un-fruchtbar | Behrs 1853 | Cohn 1871 | Hübner 1725—1727 | Behr 1870 | Wievielte Entbindung | Namen der Eltern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 44 | | Niccolo von Este, † 1507 (Bischof von Venedig). |
| Nonnen | — | — | — | — | 46 | | Carl Philibert von St. Martino-Dronero, 1649—1697.<br>Theresia Nemmes di Casazza. |
| Nonnen | — | — | — | — | 48 | | Otto V. von Delmenhorst, † 1301;<br>Mutter?? |
| im Testament erwähnt | — | — | — | — | 80 | | Heinrich I. v. Lichtenstein, † etwa 1265 bis 1266;<br>Mutter? |
| — | — | — | — | — | 80 | | Christian II. von Lichtenstein-Hoheneck;<br>Amalie von Buchheim. |
| — | — | — | — | — | 50 | | Johann von Schweden, 8. Juni 1455 bis 21. Februar 1513;<br>Christine von Sachsen, 25. December 1461—18. December 1521. |
| — | — | — | — | — | 81 | | Johann IV. v. Lichtenstein, 1500—1552;<br>Frau?? unbekannt. |
| — | — | — | — | — | 92 | | Heinrich Barnim III.;<br>Sophie, Tochter Waldemar III. v. Dänemark. |
| — | — | — | — | — | 165 | | Otto III. von Waldeck??:<br>Anna von Oldenburg??. |

## Erklärung zu Tabelle VIa und folgenden.

(Zu Seite 307.)

Nachkommen des Albert d. Beherzten von Sachsen, 27. Juli 1433—12. September 1500, und der Zedenie (11. Nov. 1449 bis 1. Februar 1510), Zwillingstochter Georg Podiebrad's von Böhmen durch ihre Söhne (unter 8 Kindern) Heinrich d. Frommen 1473—1541 und Georg des Bärtigen 1471—1539.

Durch Heinrich den Frommen sind mit Leichtigkeit 17 Regentenfamilien am Ende des 18. Jahrhunderts als Nachkommen der Sidonie von Podiebrad zu eruiren.

Von Georg d. Bärtigen stammen durch Christine 1505—1549, vermählt mit Philipp I. dem Grossmüthigen von Hessen (1504 bis 1567) 43 Häuser und deren Erbberechtigte, durch Magdalene 1507—1534 6 Häuser (in Wirklichkeit das 10fache). Natürlich werden viele mehrfach gezählt, so erscheint Grossbritannien 4 mal, Russland 3 mal u. s. w., und es liesse sich dies ad infinitum vermehren, wenn wir nur alle Hessen und Sachsen berücksichtigen. Als Stammhalter interessant sind die Zwillinge Therese von Sardinien (I. Tabelle), Amalie von Bayern (I. Tabelle). Wilhelm von Sachsen-Weimar (I. Tabelle), Joh. Adolf von Holstein-Gottorp (II. Tabelle), Caroline von Baden (III. Tabelle). Joh. Georg von Solms-Laubach (Taf. VI) und seiner Schwester Dorothea (IV. Tabelle), mit der Ahnmutter Sidonie von Podiebrad 8. Dazu kommt noch als Ahnherr dieser und der Capetinger der Zwillingssohn Karls des Grossen, Ludwig des Frommen (Tabelle VII). Wie sehr sich hier alles vervielfacht, ist interessant zu sehen.

Ludwig 1838—89
Maria von Savoyen 1847—

Carl. I. 1863—
Marie Amalie von Frankreich 1865-

Portugal

garien 1861
Marie Louise von Parma 1870 bis 1901

Bulgarien

Ludwig 1838—
Savo
1753
Helene
1861
1863—
malie
reich
Leopol
Edu

Sachse

tuga
nigl.)

essen

› 1552—87

·1616

—71

› 1670
—♂♀
| |
0 † † 1750

1681—1705

itenberg 1700—26

722—82
n-Hildesheim 1729 bis

782
lenburg-Strelitz 1741

{Charlotte 1769—1818
{Friedrich von Sachsen-Altenburg 1763 bis 1834

{Georg 1796—1853
{Marie von Mecklenburg-Schwerin 1803—62

{Louise 1794—1825
{Wilhelm v. Nassau 1792—1839

{Charlotte 1787-1847
{Paul von Württemberg 1785—1852

{Ernst 1826—
{Agnes von Anhalt 1824—97

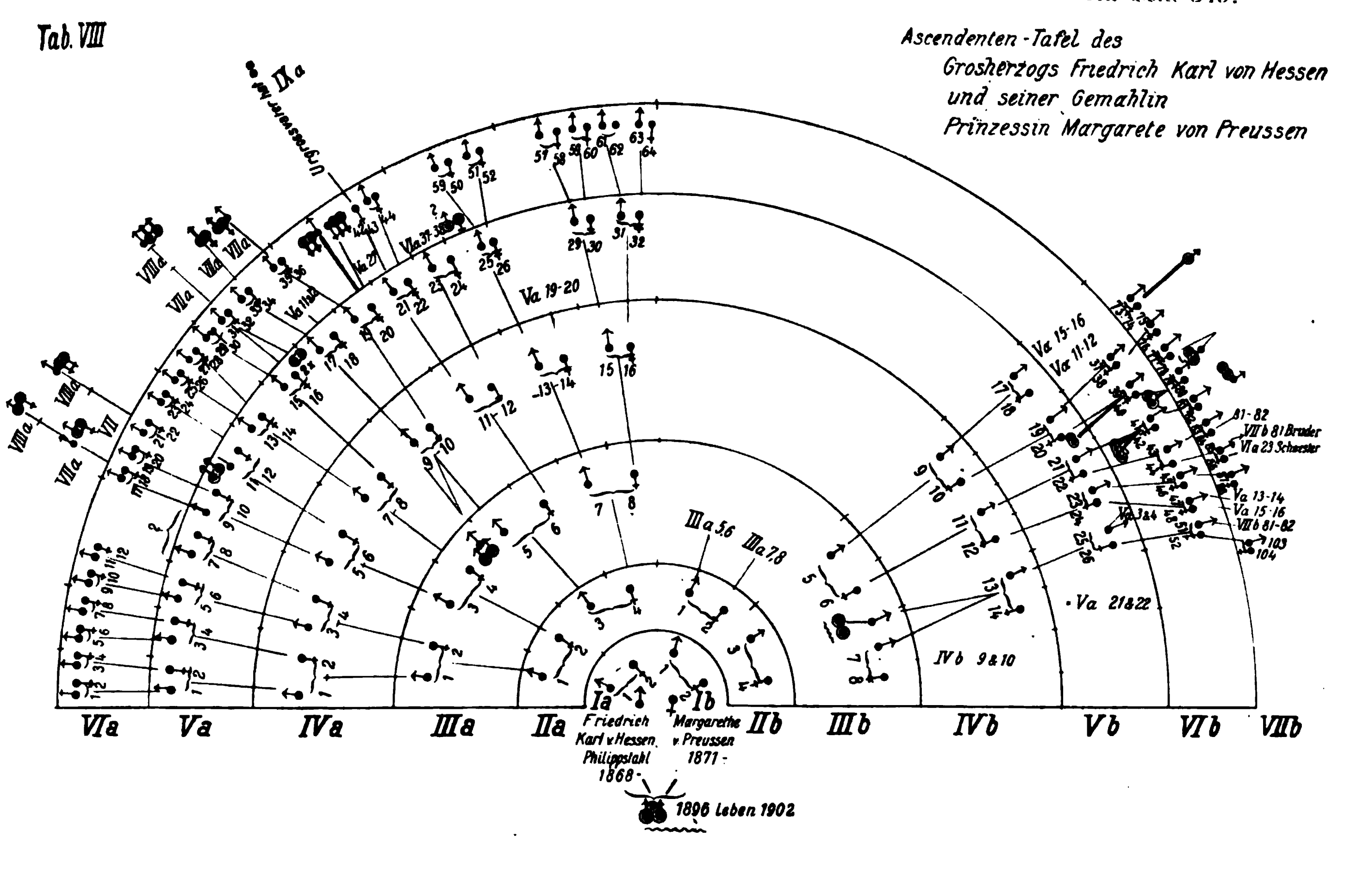
{Adolph v. Luxemburg 1817—
{II Adelheid v. Anhalt 1833

{Friedrich 1908—70
{Catharina von Württemberg 1821 bis 1898

{Wilhelm 1848—
{I Marie v. Waldeck

burg 1838—

844-1900


Tab. VIII
Ascendenten-Tafel des
Grosherzogs Friedrich Karl von Hessen
und seiner Gemahlin
Prinzessin Margarete von Preussen
Ia
Ib
Friedrich Karl v. Hessen. Philippstahl 1868-
Margarethe v. Preussen 1871-
1896 Leben 1902
VIa
Va
IVa
IIIa
IIa
IIb
IIIb
IVb
Vb
VIb
VIIb
IIIa 5.6
IIIa 7.8
IVb 9 & 10
Va 19-20
Va 21 & 22
Va 15-16
Va 11-12
Va 13-14
Va 15-16
VIIb 81-82
VIIb 81 Bruder
VIa 23 Schwester
IXa
VIIa
VIIIa

Tab. II

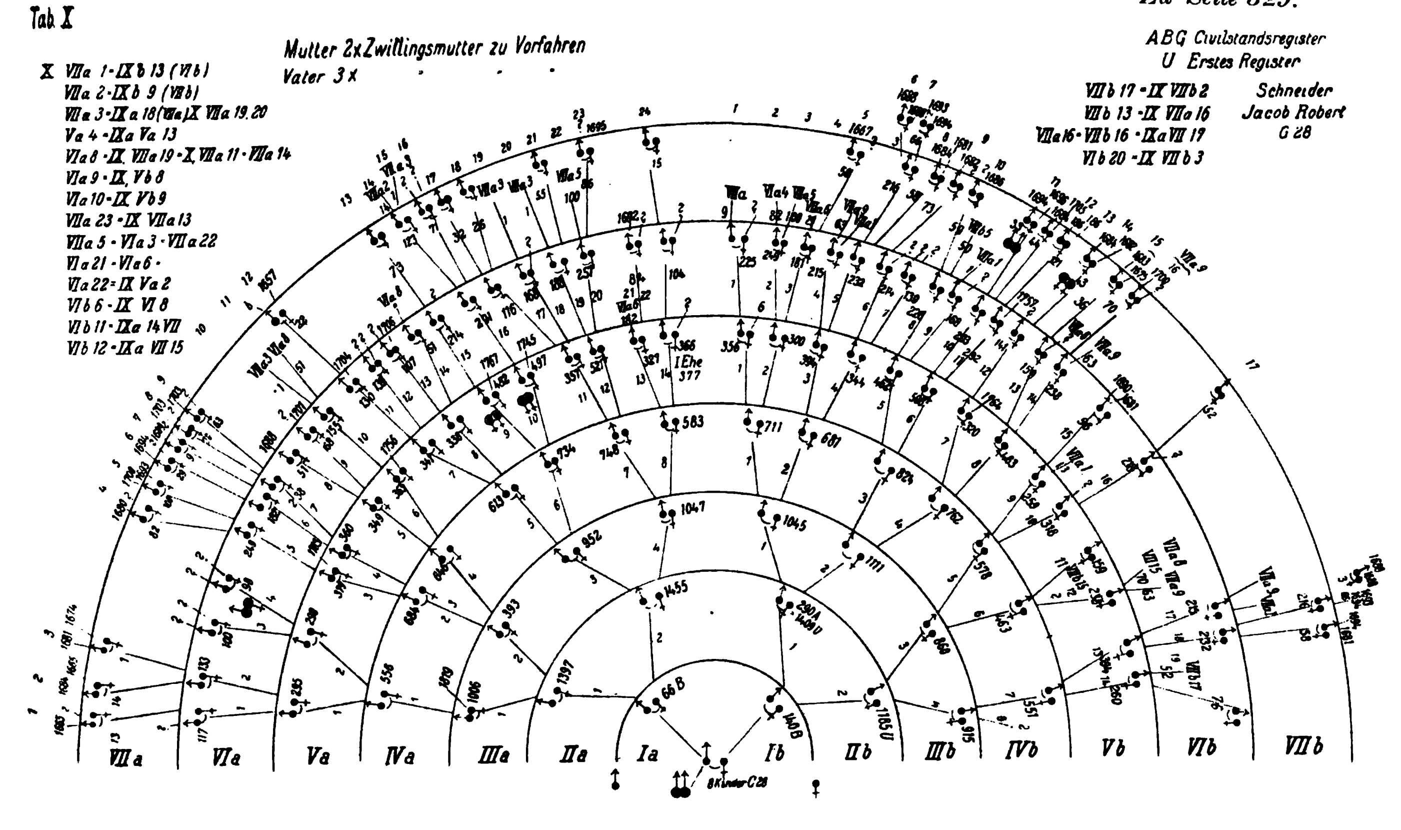
♂ a männliche } Ascendenz
♀ b weibliche }

♂♀ Ehepaare

} Zwillinge

Franz Joseph Schneider
1893 Schreiner

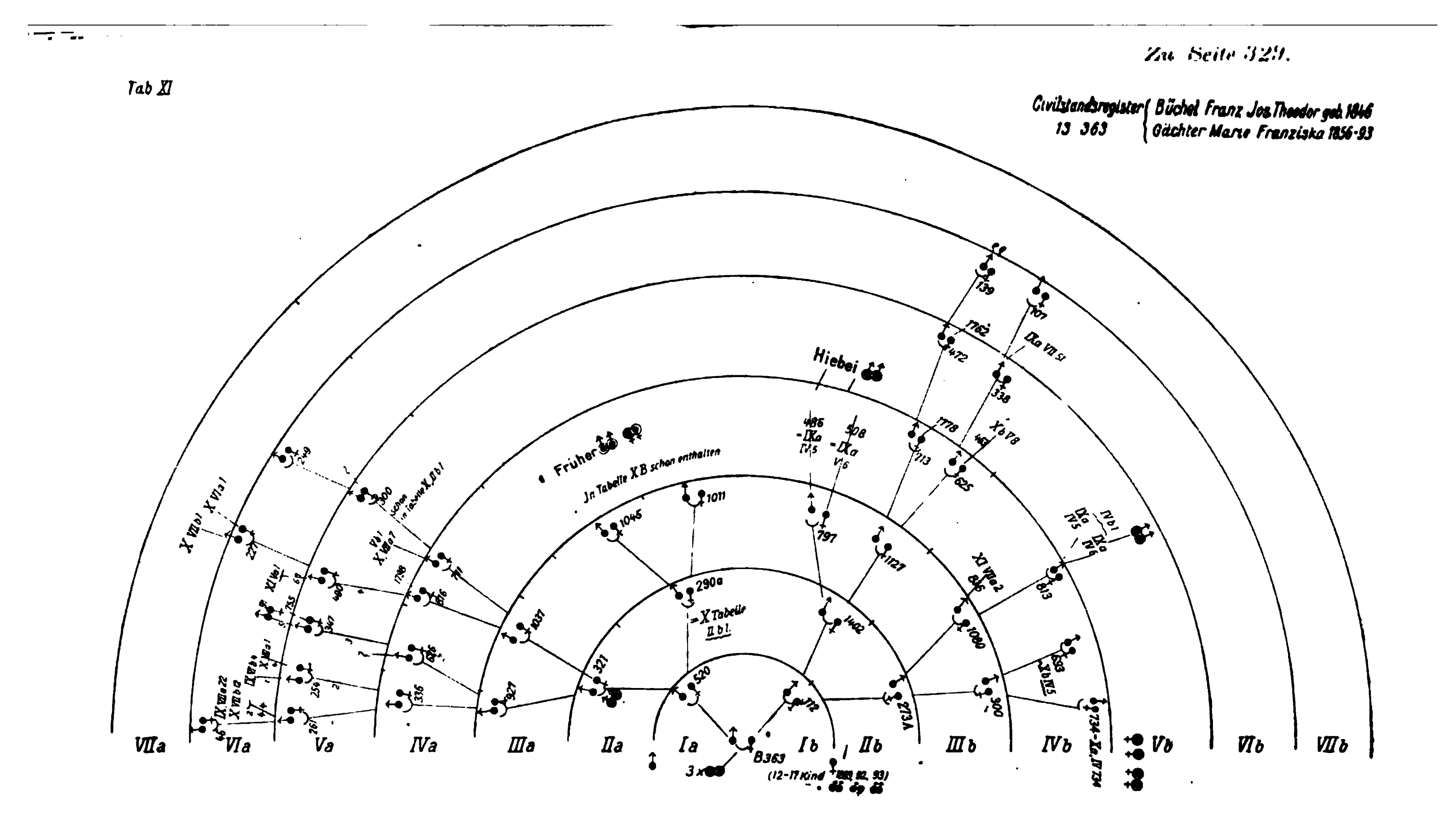
VIIa VIa Va IVa IIIa IIa Ia Ib IIb IIIb IVb Vb VIb VIIb



Tab X
Zu Seite 329.
Mutter 2x Zwillingsmutter zu Vorfahren
Vater 3 x
X VIIa 1 - IX b 13 (VI b)
VIIa 2 - IX b 9 (VII b)
VIIa 3 - IX a 18 (VIIa) X VIIa 19. 20
Va 4 - IX a Va 13
VIa 8 - IX VIIa 19 - X VIIa 11 - VIIa 14
VIa 9 - IX Vb 8
VIa 10 - IX Vb 9
VIIa 23 - IX VIIa 13
VIIa 5 - VIa 3 - VIIa 22
VIa 21 - VIa 6 -
VIa 22 = IX Va 2
VIb 6 - IX VI 8
VIb 11 - IX a 14 VII
VIb 12 - IX a VII 15
ABG Civilstandsregister
U Erstes Register
VIIb 17 - IX VIIb 2
VIIb 13 - IX VIIa 16
VIIa 16 - VIIb 16 - IX a VII 17
VIb 20 - IX VII b 3
Schneider
Jacob Robert
G 28
VIIa
VIa
Va
IVa
IIIa
IIa
Ia
Ib
IIb
IIIb
IVb
Vb
VIb
VIIb
8 Kinder C 28
I Ehe

Zu Seite 329.

Tab XI



# Kleinere Mittheilungen.

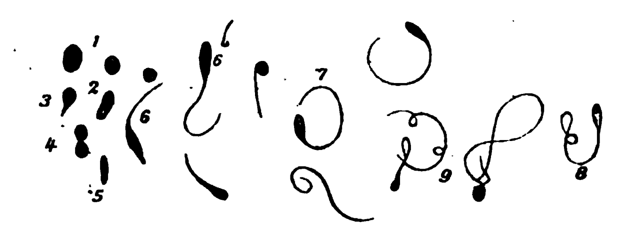
## I.

## Zur Kenntniss der Lipochrome.

Von
Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

(Mit 9 Textfiguren.)

In meinem Aufsatz „Ueber die Blutbildung bei Fröschen. Haematologische Studien I“ (dieses Archiv Bd. 143, 1897) habe ich beiläufig der Thatsache Erwähnung gethan, dass bei Winterfröschen die als Folge der Inanition eintretende Atrophie der Fettzellen sowohl im Knochenmark, wie auch in den lappen-




förmigen Fettkörpern der Genitaldrüsen in gleicher Weise, wie es bei stark abgemagerten menschlichen Leichen an den Fettzellen des Panniculus adiposus zu beobachten ist, zu einer intensiv gelben Färbung der an Umfang abnehmenden Fetttropfen führt, und dass nach völligem Schwunde des Fettes in den Fettkörpern einige Zeit lang eigenthümliche gelbrothe, in der Farbe an das Haematoidin erinnernde Pigmentgebilde rückständig bleiben. Toldt (Wiener Akad. Sitzungsberichte Bd. 62 Abth. II 1870) hatte dieselben bereits gesehen und als „kleine, gelbe Krümelchen“ bezeichnet, ich beschrieb sie als „kleine Kügelchen, Stäbchen, gekrümmte Fäden oder keulenförmige Gebilde“. Wie aus den hier beigefügten Figuren 1—9 ersichtlich ist, handelt es sich allerdings um ausserordentlich mannigfaltige Variationen der Form; neben kleineren und grösseren kreisrunden (Fig. 1) oder ovalen (Fig. 2) Scheiben, birnförmigen (Fig. 3) oder

bisquitartig eingeschnürten (Fig. 4) Körpern und schmalen, an den Enden abgerundeten Stäbchen (Fig. 5) machen sich namentlich auffällig bemerkbar feine, nadelförmige Krystallbildungen, welche meistens an dem einen Ende in ein kleines, verdicktes Knöpfchen auslaufen (Fig. 6), so dass eine gewisse Spermatozoenähnlichkeit unverkennbar ist; sehr charakteristisch ist auch die fast stets bogenförmig gekrümmte Gestalt dieser Nadeln, nicht selten erscheinen sie mit ihren beiden Enden zu einem fast vollständigen Kreise zusammengebogen (Fig. 7), oder es zeigen sich in ihrem Verlauf eingeschaltet ein oder mehrere, durch Schleifenbildung entstandene kleine Ringe (Fig. 8); bisweilen hängen auch mehrere solche, verschiedentlich zusammengekrümmte Nadeln der Art zusammen, dass ein förmlicher Fadenknäuel entsteht, innerhalb dessen es schwer ist, die einzelnen Gebilde mit Sicherheit zu verfolgen (Fig. 9).

Besonders ausgebildet finden sich diese Pigmentformationen in den atrophischen Fettlappen stark ausgehungerter Exemplare von Rana temporanea, während bei dem Wasserfrosche fast immer nur kleinere und grössere Körnchen und Klümpchen von derselben braun- oder rothgelben Farbe vorkommen.

Ein Zufall lehrte mich an diesem sonderbaren Pigment eine charakteristische Reaction kennen; bei Behandlung mit Jodjodkalium-Lösungen nämlich nimmt dasselbe sofort eine bläuliche Farbe an, welche alsbald in ein dunkles Blauschwarz übergeht, dieses erhält sich an den in Glycerin aufbewahrten Präparaten längere Zeit, alsdann kommt an seiner Stelle wiederum der ursprüngliche gelbe Farbenton zum Vorschein, es gilt dies für alle verschiedenen Formen des Pigments ohne Unterschied. Von dem sonstigen chemischen Verhalten desselben vermag ich nur wenig anzuführen, von Alkohol wird es leicht aufgenommen, wie sich an der gelben Farbe erkennen lässt, die dieser annimmt, wenn die atrophischen Fettkörper hineingelegt werden; nach einigen Tagen ist diese gelbe Färbung aber wieder verschwunden (unter dem Einfluss des Lichts?) und der Alkohol sowohl, wie das Präparat erscheinen nunmehr ganz farblos. Auch bei längerem Liegen der mikroskopischen Präparate in Glycerin schien ein Theil des Pigments sich zu lösen. Das schon früher von mir erwähnte, auf eine Verwandtschaft mit dem Hämatoidin hin-

weisende Verhalten gegen Schwefelsäure habe ich auch neuerdings constatirt, es gelingt, blaue und grüne Farbentöne in einem gewissen Stadium der Säurewirkung zu erzeugen.

Dass hier ein besonders gearteter Fettfarbstoff, ein sogen. Lipochrom und nicht etwa ein haematogenes Pigment sensu strictiori, welches sich in dem atrophischen Fettgewebe bildet, vorliegt, kann füglich nicht bezweifelt werden. Abgesehen davon, dass jeder Anhaltspunkt für die Annahme des letzteren Ursprungs fehlt (Extravasate in dem allerdings häufig auffallend blutreichen Gewebe des Fettkörpers habe ich nie gesehen), ist für die lipogene Entstehungsweise besonders der Umstand ausschlaggebend, dass bereits vor vollendeter Fettresorption die innerhalb der Zellen gelegenen verkleinerten und durch ihre goldgelbe Farbe ausgezeichneten Fetttropfen die erwähnte Jodreaction zeigen, so dass man in diesem Stadium des Fettschwundes ebensowohl durch die Lugol'sche Lösung, als durch Osmium-Säure eine Schwarzfärbung an ihnen hervorrufen kann und ein Unterschied bei beiden Reactionen sich nur insofern zeigt, als bei der Jod-Behandlung ein mehr blauschwarzer Farbenton entsteht. Ist das Fett vollständig verschwunden, so übt die Osmiumsäure auf das zurückgebliebene Pigment keine Wirkung mehr aus, während umgekehrt die Jodwirkung ausbleibt, so lange der Fettkörper sich noch im normalen oder wenig reducirten Zustande befindet.

Aus letzterer Thatsache geht zugleich hervor, dass der normale, dem Fett anhaftende Farbstoff bei der Atrophie eine chemische Umwandlung erfährt und dass die intensivere Färbung der verkleinerten Fetttropfen nicht bloss auf eine stärkere Concentration des präexistirenden Farbstoffs oder auf eine einfache Zunahme desselben zurückzuführen ist. Inwieweit dies auch für die lebhaftere, mehr röthliche Färbung des atrophischen menschlichen Panniculus adiposus gilt, bliebe noch zu untersuchen, dürfte aber als nicht unwahrscheinlich zu bezeichnen sein, eine ähnliche Jodreaction habe ich allerdings hier bisher nicht hervortreten gesehen.

Bei einer an diese Beobachtungen sich anknüpfenden Umschau über die in der Literatur enthaltenen, ziemlich spärlichen Angaben über animalische Lipochrome fand sich, dass ein übereinstimmendes Verhalten derselben gegen Jodlösungen für eine bestimmte

Localität schon vor längerer Zeit festgestellt, sonst aber nicht erwähnt worden ist. Diese positive Angabe bezieht sich auf die bekannten gefärbten Oeltropfen in den Innengliedern der Retinazapfen bei Vögeln und Reptilien. Zuerst beschrieben findet sich hier nach meiner Kenntniss die Jodreaction bei G. Schwalbe (Anatomie der Retina in Graefe-Saemisch's Handb. d. Augenheilkunde I, S. 414, 1874); dieser sagt, dass die rothen Kügelchen durch Jod schön blau bis blauschwarz, die gelben grün, sodann grünblau und reinblau werden, während die farblosen nur einen bläulichen oder grünlichen Schimmer annehmen. Ganz ähnlich lauten die etwas späteren Angaben W. Krause's (Lehrb. d. Anatomie I, S. 159, 1876), und dieselben lassen sich in der That leicht bestätigen. Es bedarf kaum der Bemerkung, dass auch an diesem Object, ebenso wie es an den atrophischen Fettkörpern der Frösche, so lange diese noch überhaupt Fett enthalten, der Fall ist, gleichzeitig die Osmiumsäurereaction gelingt.

---

## II.

## Das Aufsägen des Schädels ohne Verletzung der Dura mater.

Von

G. C. van Walsem in Leiden.

(Mit einer Abbildung im Text.)

In meinem im Januarheft vorigen Jahres erschienenen Aufsatz (Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle zu pathologisch-anatomischen und chirurgischen Zwecken) hat Nauwerck Veranlassung gefunden zu einer Erwiderung, welche im Aprilheft (Bd. 164, H. 1, S. 163) Aufnahme gefunden hat. Gleich, nachdem diese Erwiderung mir zu Gesicht kam, lag es in meiner Absicht, darauf möglichst bald zu antworten. Zu meinem Bedauern hat sich diese Beantwortung bis jetzt hinausgeschoben. Erstens waren es äussere Umstände, nämlich meine Uebersiedelung hierher, wodurch ich bis jetzt noch nicht im Stande war, mein Wort einzulösen. Dazu kam, dass ich selbst noch nicht überzeugt war, dass der Kranioprion und die Ausführung der mittels desselben vorzunehmenden Operation sich nicht wesentlich einfacher gestalten konnte. Im Allgemeinen wäre die Form der Erwiderung wahrscheinlich etwas anders ausgefallen, wenn von mir deutlicher die specielle Weise, in welcher Nauwerck's „Sectionstechnik"

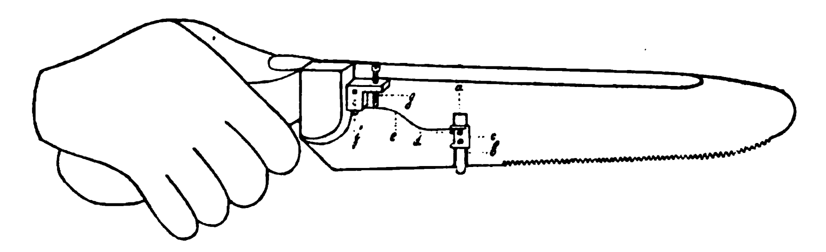
von mir citirt wurde, hervorgehoben wäre. Ich schrieb (S. 154) „ich citire beispielsweise Nauwerck“, wodurch ich ausdrücken wollte, dass ich auch irgend einen anderen Autor eines diesen Gegenstand betreffenden Lehrbuches hätte citiren können. Und dies zum Ausdruck kommen zu lassen, hielt ich mich deshalb für berechtigt, weil meines Wissens keine speciellen, die vorliegende Frage behandelnden Arbeiten existiren und daher dem Leitfaden nebst dem persönlichen Gepräge auch ein vertreterischer Charakter zukommt, und zwar insofern hier allgemein übliche Methoden, deren Ursprung meist sich nicht bestimmt nachweisen lässt, beschrieben werden. Dieser Vorstellung gemäss hatte ich keine Veranlassung, einer sonst meiner Ansicht nach völlig berechtigten persönlichen Empfindlichkeit Rechnung zu tragen. Wäre dem nicht so gewesen, so hätte ich den Autor in weit nachsichtsvollerer Form citirt, als jetzt der Fall gewesen ist. Dass ich eben dies Buch citirte, findet seinen Grund darin, dass ich gerade hier die betreffende Frage am ausführlichsten und accuratesten behandelt vorfand, m. a. W. dass die Vertretung hier in mustergiltiger Weise stattfand. Wenn ich mich im Vorliegenden im Allgemeinen möglichst kurz fasse, so beruht das am allerwenigsten auf Geringschätzung der in der „Erwiderung“ sich findenden Bemerkungen, sondern gründet sich auf die Ueberzeugung, dass Jeder, der sich die Sache ordentlich zurechtlegen will, genügendes Material dazu besitzt und wissenschaftliche Polemik nur insofern Existenzberechtigung hat, als sie zur Klärung der Sachlage und zur Förderung der Sache beitragen kann. Dazu kommt, dass ich den mir zugemessenen Raum zur eingehenderen Behandlung eines bestimmten von Nauwerck berührten Punktes ausnutzen will.

Wo habe ich, fragte Nauwerck, es als eine sehr einfache Sache dargestellt, die Schädelknochen bis zur Dura, ohne dieselbe zu verletzen, durchzusägen? Aus pädagogischen Rücksichten empfahl es sich nicht, diese Aufgabe als besonders schwierig darzustellen. — Meine Stellung in dieser Frage ist folgende: Weil man meiner Erfahrung nach trotz der peinlichsten Beachtung der Vorschriften N.'s oft nicht zum Ziel kommt (und meiner Ansicht nach dazu auch nicht kommen kann), so musste ich schliessen, dass N. die Aufgabe meiner Auffassung gegenüber als verhältnissmässig leicht betrachtete. Zudem hat die pädagogische Medaille doch auch ihre Kehrseite. Man soll allerdings den Schüler nicht abschrecken, andererseits darf aber nie ein in dem Verfahren selbst nothwendig begründetes Fehlschlagen auf Rechnung einer supponirten mangelnden Uebung geschoben werden. N. glaubte, daraus meinen Standpunkt in der Frage herleiten zu können. Einer solchen Aeusserung gegenüber stehe ich selbstverständlich so ziemlich machtlos da. Meine einzige Wehr kann nur darin bestehen, dass ich hier ausdrücklich versichere, dass ich mich ganz besonders eingeübt habe, weil mir für eine specielle Untersuchung Alles daran gelegen war, die Dura unverletzt zu halten. Erst nachdem ich die Unmöglichkeit, mit den bekannten Hülfsmitteln zum Ziel zu kommen, erkannt zu haben glaubte,

habe ich gemeint, an die Vervollkommnung der in Frage stehenden Technik Hand anlegen zu müssen. N. hat aus meinem Aufsatz den Eindruck bekommen, dass bei der Anwendung des Kranioprions zwei Personen nöthig sind. Ich ersehe daraus, dass ich bei der Ausführung meiner Beschreibung recht unglücklich gewesen bin, denn dies ist keineswegs der Fall. Ich will deshalb hier betonen, dass bei der Anwendung des Kranioprions die Hülfe einer zweiten Person in genau demselben Grade der Ausführung des Sägeschnitts förderlich ist, als beim Gebrauch der einfachen Blattsäge.

Der Punkt, auf welchen ich näher eingehen will, wird in dem vorletzten Satz der „Erwiderung" berührt, wo es heisst: „Möge nur auch der verheissenen Sicherheit des Verfahrens die in grösseren Betrieben nicht zu entbehrende Schnelligkeit entsprechen." Ich muss eingestehen, dass ursprünglich diese in gewisser Hinsicht anzuerkennende Schwierigkeit bei mir gar nicht gewogen hat, da ich auf die Eröffnung der Schädelhöhle ohne Verletzung der Dura mater in erster Linie nur in den Fällen Werth legte, wo man eine vollständigere hirnanatomische Untersuchung nöthigenfalls auszuführen geneigt war. Dass aber bei einer derartigen Untersuchug einige wenige Minuten mehr, welche auf die Eröffnung der Schädelhöhle zu verwenden wären, gar nicht in Betracht kommen konnten, schien mir von vorn herein klar, und noch jetzt muss ich bei dieser Meinung beharren, und kann nicht einsehen, dass ein eventuelles Verdienst der Methode dadurch wesentlich geschmälert wird. Es liess sich jedoch fragen, ob sich dieser grössere Zeitaufwand nicht heben liess, was, wenn ausführbar, mir sehr wünschenswerth erschien, weil es mir deutlich war, dass dieser — sei es auch meiner persönlichen Ansicht nach unwesentliche — Vorwurf der Einbürgerung des Verfahrens Abbruch zu thun geeignet erschien. Bei der Ueberlegung der Weise, in welcher dem erhobenen Einwand am besten genügt werden konnte, musste ich nothwendigerweise zugleich die Frage nach einer möglichen Vereinfachung des Instrumentes in Betracht ziehen. Es zeigte sich nun thatsächlich bald, dass Beides in erheblichem Maasse ausführbar war, während dabei die principiellen Grundlagen des Verfahrens unverändert bleiben konnten. Sollte ich diese Grundlagen kurz formuliren, so würde ich sagen, sie bestehen einerseits in der Discontinuität des Sägeschnitts, andererseits in der Anwendung eines Indicators, der sofort anzeigt, wann die innerste Schicht des Knochens durchgesägt ist, m. a. W. wenn die Dura durch die Säge berührt zu werden anfängt. Wie schon gesagt, ist es mir gelungen, unter Beibehaltung obiger Grundlagen das Instrument und die Ausführung der Operation so weit zu vereinfachen, dass jetzt nicht nur die vollkommene Sicherheit des Verfahrens, sondern zudem eine der gewöhnlichen Methode gegenüber grössere Schnelligkeit mit gutem Gewissen verheissen werden kann. Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, das Ergebniss meiner Bestrebungen zu veröffentlichen. Der Kranioprion in seiner jetzigen Form ist so einfach construirt, dass die Herstellung desselben aus jeder einfachen Blattsäge sich in leichtester Weise ausführen lässt. Dies ergiebt sich aus folgender Beschreibung.

Das Instrument — vereinfachtes Kranioprion — (vgl. Abb.) besteht aus einer einfachen Blattsäge mit verstärktem Rücken (Totallänge 42 cm, Länge des gezahnten Randes 27 cm). In der Entfernung von 6¼ cm von dem proximalen Ende dieses Randes findet sich ein senkrecht daraufstehender rechtwinkliger Ausschnitt (a) (Tiefe 3 cm, Breite 4,5 cm). In diesen Ausschnitt passt genau ein nach unten abgerundeter Zahn (b), der die gleiche Dicke hat, wie das Blatt der Säge. Dieser Zahn kann in dem Ausschnitt zwei extreme Stellungen einnehmen, und zwar eine, wo er möglichst nach oben geschoben ist, wobei das freie untere Ende mit der Linie, welche dem unteren Rande der Säge entspricht, zusammenfällt, und



eine zweite (diese ist in der Figur wiedergegeben), wobei das freie untere Ende des Zahns 2 mm über diesen Rand hervorragt. In dem Ausschnitt kann sich der Zahn wie ein Schlitten leicht hin- und herbewegen, ohne jedoch denselben verlassen zu können. Er trägt nämlich beiderseits eine etwas breitere Platte. Die an der linken Seite des Blattes befindliche, in der Figur nicht sichtbare Platte ist möglichst dünn, mit abgerundeten Ecken und Rändern. Dies ist nöthig, um einer sonst möglichen Verletzung des Daumens der linken Hand, der zur Fixirung des Schädels, zur Markirung des zu durchsägenden Punktes, sowie zur Stütze des Operateurs selber dient, vorzubeugen. Die an der rechten, in der Figur sichtbaren Fläche des Blattes der Säge befindliche Platte (c) hat an ihrem proximalem Rand einen rechtwinkligen Ausschnitt. In dem Theil des Blatts, welcher diesem Ausschnitt entspricht, ist ein kurzer verticaler Stift (d) befestigt. Dieser Stift beschränkt das Hin- und Herbewegen des Zahns auf die zwei oben genannten extremen Stellungen. In der oberen Hälfte dieser Platte ist ebenfalls ein verticaler Stift befestigt, auf dessen oberem Rand eine Metallfeder (e) drückt. Diese Feder ist mittels eines am proximalen Ende des Blattes befindlichen Metallstücks (f) mit der Säge verbunden. Durch den Druck der Feder nimmt der Zahn, wenn das Instrument nicht gebraucht wird, immer die untere extreme Stellung ein (in der Figur abgebildet). In dieser Stellung ragt der Zahn, wie schon gesagt, 2 mm ausserhalb des Randes der Säge hervor, während dabei die unteren Ränder der seitlichen Platten um 10 mm oberhalb dieses Randes sich befinden. Die Kraft der Feder hat für die Brauchbarkeit des Instruments sehr wesentliche Bedeutung und soll etwa 800 g betragen, d. h. legt man die Säge auf den

Rücken, so soll bei einem Gewicht von 800 g, das auf das abgerundete Ende des Zahnes aufgesetzt wird, dieser eben zurückweichen. Um die Spannung der Feder bequem auf die erforderliche Höhe bringen, sowie darauf erhalten zu können, ist an dem Metallstück noch eine Stellschraube (g) angebracht. Die Wirkung des Instruments ist aus der Beschreibung seiner Form leicht ersichtlich. Bei der Ausführung der Sägebewegungen wird der Zahn, sobald dieser die convexe Schädeloberfläche berührt, eingedrückt und die Säge arbeitet, als ob — und dies sei hier, weil es angesichts der grossen Spannung der Feder eine einigermaassen auffallende Thatsache ist, ausdrücklich betont — gar kein Zahn vorhanden wäre. Sobald aber die innerste Schicht des Knochens durch die Säge fortgeschafft ist, springt an dieser Stelle der Zahn aus dem Ausschnitte heraus, wölbt hier die Dura in das Schädelinnere hervor und stösst mit seinen Seitenrändern bei dem Hin- und Herbewegen der Säge an dem distalen, bezw. proximalen Ende der an der inneren Fläche des Schädels entstandenen Wundlinie an. Oft hüpft dabei der Zahn aus der kleinen Wundlinie in die Sägerinne wieder hinein. Durch den Stoss, den man dabei empfindet, hört fast reflectorisch die Bewegung des sägenden Armes auf. Die Indication und das Aufhören der Bewegung finden daher automatisch statt. Untersucht man nachher die Stelle, wo die Dura durch den Zahn berührt worden ist, genauer, so macht sich hier oft ein eigenthümlicher Umstand bemerkbar, welcher für die Würdigung des Grades, in welchem die Dura thatsächlich geschützt worden ist, von grosser Bedeutung ist. Es findet sich nämlich oft auf der Dura aufliegend ein dünner Knochenstreifen von der Länge der Wundlinie. Dies beweist, dass der Zahn, sobald der Boden der Sägerinne dünn genug geworden ist, diesen hinausgedrückt hat. Der Zahn hat daher die Dura selber gar nicht berührt.

Vergleicht man das Instrument in seiner jetzigen Form mit dem früher beschriebenen, so ergiebt sich, dass die hauptsächlichste Vereinfachung dadurch herbeigeführt ist, dass ich das Abaphiston (Curseur) völlig habe fallen lassen. Ich hatte diese Schutzvorrichtung, welche sich altherkömmlich an den von aussen nach innen in den Schädel vordringenden chirurgischen Instrumenten vorfindet, beibehalten, ohne dass ich, wie mir jetzt klar ist, mit genügend scharfer Kritik ihre Bedeutung gewürdigt hatte. Einerseits wird ja doch das Erreichtwerden der Dura durch den Indicator sofort angezeigt, während andererseits ein zu schnelles Eindringen der Säge dadurch verhindert wird, dass proximalwärts und bis $1\frac{1}{2}$ cm distalwärts vom Zahn das Blatt der Säge keine Zähne hat, während dennoch der untere Rand dieses Theils mit dem unteren Rand des gezahnten Theils eine gerade Linie bildet. H i e r d u r c h w i r d e i n e w i r k l i c h v o l l s t ä n d i g e S i c h e r h e i t g e w ä h r t; d u r c h a u s n ö t h i g i s t d i e s a b e r n i c h t, w e n n m a n d i e u n t e n a n g e g e b e n e n V o r s c h r i f t e n b e r ü c k s i c h t i g t. Eine weitere Vereinfachung besteht darin, dass ich die Wirkung des Indicators durch Anwendung der Feder zu einer vollständig automatischen gemacht habe. Es erwies sich dabei nützlich, dem Indicator eine mehr proximalwärts gelegene Stelle zu geben. Wichtig ist noch, dass die ganze linke Fläche des Blattes frei gemacht worden ist, wodurch ein

Anstossen an die linke Hand nicht mehr möglich ist. Aus alledem ergiebt sich eine grosse Vereinfachung bei der Ausführung der Operation. Man sägt einfach, bis der Indicator anstösst. Es ist jedoch wichtig, dabei einige, an sich unbedeutende, den Sägeact in keiner Weise störende Kunstgriffe in Anwendung zu bringen. Erstens ist es wichtig, dass man das Blatt der Säge an dem Punkt, wo man den Schädel durchsägen will, möglichst genau senkrecht zur Oberfläche auf den Schädel aufsetzt. Würde die Säge zu dieser Fläche eine gewisse Neigung besitzen, so würde der Zahn nicht regelrecht eingedrückt werden, sondern es würde später vielleicht die Säge hier abgleiten oder der Zahn würde aus der Ebene der Rinne ausgebogen werden. Am einfachsten und sichersten wird dem dadurch vorgebeugt, dass man mittels des distalen Abschnitts der Säge zuerst eine seichte Rinne bildet, worin sich dann bei der Benutzung der ganzen Länge die Säge hin- und herbewegt, wodurch ein Abgleiten nicht mehr möglich ist. Dadurch wird noch einer anderen Schwierigkeit, welche hier und da obwalten kann, abgeholfen. Findet sich nämlich auf der Oberfläche des Schädels eine scharfe Leiste, so würde der Indicator dort bei den ersten Sägebewegungen anstossen. Es kommt in dieser Hinsicht namentlich (wenigstens, wenn man den Schädel in der Ebene des von mir angegebenen anthropologischen Durchschnitts durchsägt) der vordere Schenkel der Linea semicircularis in Betracht. Zweitens ist zu beachten, dass die Sägebewegungen möglicht genau tangential an dem jeweilig durchzusägenden Punkt stattfinden müssen. Drittens ist es einleuchtend, dass der Druck, womit gesägt wird, nicht ohne Bedeutung ist. Er soll eben ausreichen, um die Federwirkung zu beseitigen. Das Richtige wird hierbei thatsächlich sofort von selber getroffen. Endlich ist zu bemerken, dass es sich empfiehlt, nur in der ersten Hälfte der Ausführung des Sägeacts die ganze Länge der Säge in voller Bewegung auszunutzen, dagegen, je mehr man der inneren Fläche des Schädels sich zu nähern vermuthet, allmählich etwas kleinere Bewegungen zu machen, und zwar derart, dass der Indicator gewissermaassen den Mittelpunkt der Sägebewegungen darstellt. Die Säge wird dabei immer in flotter Weise geführt.

Wie ich schon sagte, beruht das Princip der Methode auf der Discontinuität des Sägeschnitts. Wie, so muss jetzt noch gefragt werden, verhält es sich mit der Durchtrennung der zwischen den Durchsägungstellen stehen gebliebenen Knochenbrücken? Früher sägte ich auch an diesen Stellen den Schädel in derselben Weise, wie dies an den Punkten der primären Durchsägung geschehen war, durch. Dies hat sich aber als eine unnöthige Complicirtheit herausgestellt. Durch eine noch mehr zweckmässige Wahl der Punkte für die Durchsägung kann die Stärke der stehen bleibenden Brücken so weit verringert werden, dass sie sich leicht abbrechen lassen. An einzelnen Stellen gilt das zwar nicht, hier kann jedoch, wie ich näher darthun werde, in einfacherer Weise dem vorhandenen Bedürfniss Rechnung getragen werden. Was die Zahl der Durchsägungspunkte betrifft, so halte ich mich jetzt noch an die früher angegebenen sieben Stellen, ich achte aber besonders darauf, dass die Nummer 1 und 7 (der Juxta-Frontalpunkt

und der Juxta-Occipitalpunkt) möglichst dicht an der Medianlinie liegen. Punkt 2 lässt man zweckmässig etwas mehr nach vorne fallen, wodurch die Brücke zwischen 1 und 2 sehr dünn und keiner secundären Durchsägung bedürftig wird. Punkt 3 lasse ich gleichfalls etwas mehr nach vorne fallen. Die Brücke zwischen 2 und 3 wird dann sehr kurz. Sie ist zwar dick, da sie aber sehr kurz ist und der Schädel hier einen ziemlich scharfen Winkel bildet, kann die Durchsägung an dieser Stelle ohne irgend eine Gefahr mit der freien Hand geschehen. Auch den Punkt 4 wähle man etwas mehr nach vorne. Die Brücke zwischen 3 und 4 ist immer breit und wird von jenem Theil des Durchschnitts gebildet, welcher, wenigstens in der Regel, einigermaassen concav ist. Dies ist die schwierigste Strecke. Hier muss man hauptsächlich durch Anwendung des vorderen, convexen Theils der Säge zum Ziel kommen. Bemerkenswerther Weise hat aber gerade hier die Dura die grösste Neigung, sich loszulösen und zurückzuweichen, so dass eine Verletzung derselben bei einiger Vorsicht vollständig ausgeschlossen ist. Auch Punkt 5 und 6 wähle man etwas mehr nach vorne, so dass 6 mit der Sutura lambdoides zusammenfällt. Die Brücken zwischen 4, 5, 6 und 7 sind in der Regel so schwach, dass sie keiner secundären Abschwächung bedürfen. Nöthigenfalls mache ich dies durch einige leichte freie Bewegungen der Säge.

Obwohl vielleicht überflüssig, will ich hier noch bemerken, dass sich der „vereinfachte Kranioprion“ auch bei der Ausführung der Hemicraniotomie an der Leiche vollständig bewährt hat. Die Ausführung des Sägeschnitts bei dieser Operation ist, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, weit einfacher als die Durchsägung des Schädels in der Ebene des von mir angegebenen anthropologischen Durchschnitts. Alle Schwierigkeiten, welchen man hier begegnen kann (Eröffnung des Sinus frontalis, Concavität in der Temporalregion, starke Unebenheit der inneren Begrenzung des Durchschnitts) fehlen dort. Dem entsprechend kann man sehr schnell arbeiten. Für das Anlegen des ganzen Sägeschnitts brauche ich, wenn keine besonderen Schwierigkeiten vorhanden sind, etwa 5 Minuten. Was die Wahl der Durchsägungspunkte betrifft, so betrachte ich die früher aus einandergesetzten Gesichtspunkte immerhin für maassgebend, nur in einzelnen Details weiche ich von dem früher beschriebenen Verfahren ab, was damit zusammenhängt, weil ich auch hier die secundären Durchsägungspunkte habe fallen lassen. Im Allgemeinen folge ich dem Satz, die Zahl der Punkte möglichst gross zu wählen. In der vorderen Begrenzungslinie säge ich an 3 (statt an 2) Punkten den Schädel durch. Was die obere und die hintere Begrenzungslinie betrifft, so wähle ich den nächstfolgenden Punkt immer möglichst in der Nähe des nächstvorangehenden. Die absolute Grösse dieser Distanz ist bei starker Krümmung eine kleinere, bei schwacher Krümmung eine grössere. Was die Stellung des Operateurs und die Lage des Schädels betrifft, so kann erstere als Folge der mehr proximalen Lage des Indicators vortheilhaft modificirt werden. Wenn ich z. B. die Hemicraniotomie an der rechten Seite ausführe, fange ich damit an, dass ich

den Schädel in der oberen Begrenzungslinie von vorn nach hinten durchsäge. Ich stehe dabei hinter dem Kopf der Leiche. Dadurch, dass man den Kopf immer stärker auf die Brust beugen lässt, kann man ohne Schwierigkeit etwa vier Fünftel dieser Linie durchtrennen. Will man auch das letzte Fünftel gleich durchsägen, so muss der vordere Theil der Leiche etwas gehoben werden. Man kann aber das letzte Fünftel vorläufig auch ruhen lassen, bis man die hintere Begrenzungslinie durchgesägt hat und sich in der dazu nöthigen Stellung befindet. Bei der Durchsägung der hinteren Begrenzungslimie ist der Kopf stark nach links gedreht, während der Operateur an der rechten Schulter steht. Biegt man jetzt das Kinn auf die linke Schulter, so lässt sich das hintere Fünftel an der oberen Begrenzungslinie ohne Schwierigkeit durchtrennen, wobei der Operateur links oben am Kopfe steht. Bei dem Durchsägen der vorderen Begrenzungslinie nehme man an der rechten Schulter Stellung. Der Kopf ist dabei nur wenig nach links gedreht. Während der ganzen Operation ruht der Kopf in einem gewöhnlichen Halsblock. Der von mir verwendete hat in der Mitte oben einen ungefähr halbkreisförmigen Ausschnitt, dessen unterster Punkt sich 9 cm über der Fläche des Tisches befindet, während die Breite der Oeffnung 13 cm und die Höhe des Ausschnitts in der Mitte 6 cm und der Block fest an den Tisch angeschraubt ist, indess die proximale Fläche mit dem oberen Rand des Tisches zusammenfällt. Bei dem Gebrauch des Kranioprions stehe ich (Körperlänge 1,65 m) immer auf einem Brettgestell von 15 cm Höhe.

Fig. 1.



E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.
Bd. 170. (Sechzehnte Folge Bd. X.) Hft. 3.

# XIV.

# Störungen der Regeneration von Nierenepithelien.

Von
Dr. Robert Rössle,
I. Assistenten am Pathologischen Institute zu Kiel.

(Hierzu Taf. III).

Ueber die feineren Vorgänge der Zellvermehrung bei krankhaften Processen und ob es specifische pathologische Arten der Zelltheilung giebt, darüber wissen wir noch recht wenig. Für besonders wichtige Fragen, wie für die Entzündungs- und Geschwulstlehre, wäre eine Bereicherung unserer Kenntnisse in dieser Hinsicht von grosser Bedeutung. Gerade in diesen beiden Gebieten handelt es sich ja im Wesentlichen um eine Ueberproduction von zelligen Elementen, wobei man weiss oder annimmt, dass die Theilungsvorgänge dieselben sind, wie bei der normalen Bildung neuer Zellen. Für Processe, die so zu sagen auf der Grenze zwischen pathologischem und physiologischem Zellenleben stehen, so für die Regeneration, ist es sicher, dass die Kerntheilung unter dem bekannten Bilde der Karyomitose abläuft. Bizzozero und Vassale haben dies zuerst durch ausgedehnte vergleichende Untersuchungen an sämmtlichen wichtigen Drüsen des thierischen Körpers nachgewiesen.[1]) Sie

[1]) Dieses Archiv, Bd. 110, 1887, S. 155: Ueber die Erzeugung und die physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Säugethieren.

kamen zu dem Schlusse: Bei allen Drüsen findet die Vermehrung durch Karyomitose statt. Wie weit aber directe Kerntheilung bei krankhaften Vorgängen vorkommt, darüber ist kaum etwas bekannt. Arnold[1]) hat zuerst angegeben, dass die Zellvermehrung in Geschwülsten vor sich gehe wie in embryonalen Geweben, sowie bei entzündlichen und regenerativen Processen. Auch Ströbe[2]), welcher eine grosse Reihe von frisch operirten Tumoren untersuchte, vertritt (im Gegensatz zu Klebs) die Ansicht, dass „die Geschwülste bei ihrem Wachsthum keine abweichende Form der Zellproliferation darböten". Dass durch gewisse Reize eine Störung des Innenlebens vieler Zellen erzeugt wird, welche sich bei erfolgender Zelltheilung in einer gewissen Unabhängigkeit des Protoplasmas zum Kern verräth, ergeben die zahlreichen Untersuchungen über vielkernige Riesenzellen, deren Kernreichthum nach diesen auf eine sehr schnell erfolgende directe Kerntheilung zurückzuführen ist, an der das Protoplasma aus unbekannten Gründen (Lähmung?) nicht Theil nimmt. Die directe Kerntheilung gilt übrigens ebenfalls für einen Beweis der Schädigung des Mutterkerns, indem dieser hierdurch nicht mehr im Stande sein soll, die complicirtere Karyokinese zu vollführen. Bekannt sind ferner als Ausdruck gestörter Mitose eine ungleiche Vertheilung der Chromatinfäden, Verdickungen und Verdünnungen derselben und als Resultat der schlechten Kerntheilung Kerne ungleicher Grösse. Da die meisten Objecte, an denen man die Folgen solcher pathologischer Zelltheilung zu sehen bekommt, auf dem Leichentisch gewonnen werden, und zwar leider meist erst dann, wenn der interessantere Theil dieser Processe bereits abgelaufen ist, so muss man sich meist begnügen, die abnormen fertigen Zellformen zu beschreiben. Aber gerade die Bedeutung pathologischer Zellgestalten für alle möglichen wichtigen Fragen rechtfertigt auch die Beschreibung der fertigen Gebilde, zumal wenn sie in massenhafter Weise vorkommen und in Organen auftreten, deren ungestörte Function für das Leben Bedingung ist. Dabei muss man auch beachten, dass für Zellen das gleiche

[1]) Arnold, Beobachtungen über Kerntheilung in den Zellen der Geschwülste. Dieses Archiv, Bd. 88.

[2]) Ströbe, Ueber Kerntheilung und Riesenzellenbildung in Geschwülsten und im Knochenmark. Ziegler's Beiträge, 7, 1889, S. 341.

Gesetz bestehen muss, wie für ganze Organe: Veränderter anatomischer Bau bedeutet veränderte Function.

Wegen dieser bedeutsameren Beziehung abnormer Zellformationen sei es mir vergönnt, über einen auffallenden Befund in gewissen Niereninfarcten zu berichten, den zwar andere Autoren flüchtig erwähnen, der aber nie, so viel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, Gegenstand einer eingehenderen Beschreibung geworden ist und, wie mir scheint, bisher keine genügende und richtige Erklärung gefunden hat. Es handelt sich um die Bildung von vielkernigen Riesenzellen aus Nierenepithelien in den den nekrotischen Theilen benachbarten Parenchympartien, also in dem manchmal als intermediäre Zone bezeichneten Grenzgebiete zwischen lebender und todter Drüsensubstanz. Diese Riesenepithelien scheinen aber keineswegs regelmässig in infarcirten Nieren gefunden zu werden, jedenfalls aber gehört ein so massenhaftes Auftreten solcher, wie in dem zu beschreibenden Falle, zu den grossen Seltenheiten.

Nach der mir von Herrn Geheimrath Quinke freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte wurde die 21jähr. N. D. am 26. Mai 1901 in die Klinik aufgenommen. Sie war im 7. Monat schwanger, hatte im Sommer 1900 an Gelenkrheumatismus gelitten, war aber bis 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik arbeitsfähig gewesen, bis plötzlich heftige Athemnoth, welche sie besonders Nachts quälte, sie ins Krankenhaus führte. Die Untersuchung ergab starke Cyanose und Dyspnoe, r. h. u. Dämpfung, Verbreiterung des Herzens ohne Geräusche mit sehr leisen Tönen bei regelmässigem Puls. Der Uterus stand 2 Querfinger breit über dem Nabel. Kindliche Herztöne waren nicht zu hören. Im Urin spärlich E und wachsartige Cylinder. Die Beine waren stark ödematös. Bereits am nächsten Tage nach dem Eintritt in die Klinik trat Abends beim Aufrichten im Bett plötzlicher Exitus ein. Die klinische Diagnose lautete: Chronische interstitielle Nephritis.

Section 33 Stunden p. m. (S. No. 343 1901).

Wesentlicher Befund: Chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis mit tiefen Narben der Nieren. Enorme Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe Sklerose der Coronararterien. Geringe fettige Fleckung dieser und der Aorta. Oedem und Stauung der Lunge; kleine Narbe der linken Lungenspitze. Leicht indurirte Fettleber. Stauungsmilz. Hydrothorax und Hydropericard. Oedem des Darms. Schwangerer Uterus. Corpus luteum des linken Ovariums. Anämie. Askaris.

Sections-Protocoll: Gut genährte weibliche Leiche. Das Fettpolster ist sehr gut entwickelt; die Bauchdecken sind besonders in der

Medianlinie ziemlich stark aufgetrieben, der Fundus des Uterus ist 4 Finger über dem Nabel abtastbar. Musculatur ist kräftig und braunroth. Die Haut der geschwollenen unteren Extremitäten stark ödematös, in der Knöchelgegend elefantiastisch verdickt. Die kleinen Schamlippen ragen lappenartig und wulstig zwischen den grossen hervor; die Brustdrüsen sind prall, auf Druck Colostrum ausspritzend. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht, die Lungen liegen frei in den Pleurahöhlen, das Herz ist ebenfalls frei beweglich in seiner Höhle, aus den Brustfellräumen lassen sich fast 300 ccm trüber seröser, mit wenig Fibrinflocken vermengter Flüssigkeit sammeln. Die Lungen sind zurückgesunken, ihr Rand im Brustausschnitt noch sichtbar; der sehr breite Herzbeutel liegt fast in ganzer Ausdehnung vor.

Die Lungen sind ziemlich blass, ihr Pleuraüberzug glatt und glänzend, in der linken Spitze eine ganz kleine narbige Einziehung. Aut dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe stark ödematös durchtränkt, und es ist eine geringe gleichmässige Verdichtung zu fühlen. Der Blutgehalt ist gering, der Luftgehalt gehörig.

Das Herz ist sehr gross, an der breitesten Stelle 12 cm breit, der linke Ventrikel ist sehr dick (2,5 bis zu 3,4 cm), fest zusammengezogen, seine Gestalt conisch, auf dem Horizontaldurchschnitt durch die mittlere Höhe der Ventrikel rund, so dass der r. Ventrikel nur als halbmondförmiger Spalt erscheint; dessen Wand ist verhältnissmässig dünner (durchschnittlich ½ cm dick). Das Herzfleisch ist blassbräunlich, die Fettansammlung unter dem Epicard gering; die Klappenapparate der vier Ostien sind zart und beweglich, ihre Ränder frei; die Coronararterien sind gross und stehen als steife Röhren aus dem umgebenden, etwas stark gelben Fett heraus. An dem absteigenden vorderen Aste der Coronararterie, welche sich als steifer Strang durch das Pericard durchfühlen lässt, ist an demselben eine knötchenförmige Anschwellung fühlbar. Aufgeschnitten zeigt die Intima der Coronararterie wie die der Aorta zahlreiche gelbe Flecke, besonders in der Nähe der Aortenklappen und letztere in der Gegend der früheren Ductus Botalli-Mündung.

Die Schleimhaut von Schlund und Kehlkopf ist blass, etwas ödematös, die der Luftröhre leicht geröthet. Am Oesophagus kein besonderer Befund.

Bauch: Die Leber ist gross, gleichmässig blass gelbbräunlich, von fester Consistenz; in der Gallenblase, deren Schleimhaut nichts Auffallendes bietet, eine geringe Menge flüssiger gelber Galle. Die Milz ist gross, schwer und sehr fest, auf dem Durchschnitt dunkel grauroth.

Die Nieren sind im Ganzen klein, ihre Oberfläche ist stark gelappt, d. h. durch tiefe, strahlige, blasse, feste Narben an zahlreichen Stellen tief eingezogen, das Parenchym stark getrübt, fest; die Grenze von Rinde und Mark verschwommen undeutlich, beide im Ganzen blass; die Kapsel haftet fest an der Nierenoberfläche. Die Nierenkelche und Ureteren zeigen keine Erweiterung. (Der schwangere Uterus mit Harnblase wird uneröffnet der geburtshilflichen Klinik überlassen.)

Der Magen ist leer, seine Schleimhaut stark gewulstet, sehr blass. Keine Narben; die Schleimhaut des Darms ist ebenfalls blass und ödematös schwappend. Im mittleren Dünndarm mehrere Spulwürmer. Keine Bruchsäcke. Pankreas ziemlich derb und blass. In den Nebennieren ist der Unterschied zwischen der stark gelb gefärbten Rinde und dem braunen Mark sehr deutlich; im Durchschnitt ist das Organ schmal.

Mikroskopische Beschreibung: Aus allen Theilen der Nieren wurden Stücke entnommen, in Formol-Alkohol gehärtet, theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet, mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Saffranin gefärbt.

I. In den narbenlosen Theilen der Niere sind zunächst alle Veränderungen vorhanden, welche für die chronische parenchymatöse Nephritis charakteristisch sind: Erweiterung der Harncanälchen, stark krümelige oder mehr fädige Eiweissmassen im Lumen, niedrige und stark zerfallende, am Rande gegen die Lichtung zu aufgequollene oder wie zerfressen aussehende Epithelien. Der Epithelbesatz ist auf der nicht veränderten Tunica propria oft unvollständig, die Zellgrenzen zwischen den sehr körnigen Epithelien meist nicht sichtbar. Die Glomeruli sind auffallend gross, ihre Kapsel ist nicht verdickt, meist füllen sie den Kapselraum vollständig aus. Die Endothelien ihrer Capillarschlingen scheinen vermehrt und im gefärbten Präparate etwas verwachsen. An einzelnen Exemplaren liegen die Schlingen einseitig der Glomeruluskapsel so dicht an, dass es oft scheint. als hätten sie mit ihr eine entzündliche Verbindung eingegangen. In ungefärbten Schnitten ist an vielen Epithelien der Bürstenbesatz gut sichtbar. Trotz der meist nicht oder schlecht sichtbaren Zellgrenzen lässt sich feststellen, dass vereinzelte Epithelien der gewundenen Canälchen mehrere, ja bis zu 8 Kerne besitzen (s. Taf. III, Fig. 1a u. b). Auffallend ist, dass gewöhnlich diese vielkernigen Epithelien auf kleinen, in das Lumen der Harncanälchen vorspringenden Sprossen und Spornen der Tunica propria sitzen. Diese Vorsprünge der Tunica propria sind entweder schmal und erscheinen dann als einfache vorspringende scharfe Knickungen der Basalmembran oder sind lamellenartige, auf dem Durchschnitt dreieckige Verdickungen dieser (Fig. 1 b), wobei der äussere Theil der Basalmembran als glatte freie Linie weiterläuft. Regelmässig liegt diesen Stellen der Harncanälchen eine etwas grössere blutgefüllte Capillare an.

II. In Schnitten aus Stücken, welche makroskopisch den grossen, tief eingezogenen Narben angehören, findet man zunächst unter der Kapsel eine bis 1 mm dicke, fast ununterbrochene Schicht, in welcher statt Harncanälchen nur dicht liegende Hohlräume fast ohne Zwischengewebe zu sehen sind. Sie sind ausgekleidet mit kleinen, sehr dicht liegenden Epithelzellen und vollkommen ausgefüllt durch bald homogene, bald deutlich concentrisch geschichtete, mit Eosin kräftig gefärbte Massen. Diese den Colloidbläschen der Schilddrüse ähnlichen Hohlräume sind von ziemlich verschiedener Grösse, an manchen Stellen reicht diese Art Gewebe tiefer in die erhaltene

Nierensubstanz hinein und umschliesst an anderen Stellen sehr zahlreiche, dicht bei einander liegende, auffallend dickwandige kleine Arterien, wobei die Dicke der Wand hauptsächlich durch Endothelwucherung bedingt ist, die in vielen dieser Gefässe zum vollkommenen Schluss der Lichtung geführt hat. Die Grenze der verödeten Nierenpartien gegen das gesunde Gewebe ist meist unvermittelt, oft sind weite, dünnwandige, ganz mit Blut gefüllte Gefässe vorhanden, seltener trennen kräftige Bindegewebsstreifen das colloide Gewebe von dem secernirenden Nierenparenchym. Dieses ist im Allgemeinen ebenso beschaffen, wie in den narbenlosen Partien der Niere; auch hier sind die Glomeruli auffallend gross, die Harncanälchen weit, und immer ist starke Eiweissausscheidung vorhanden mit Zerfall der Epithelien. Regelmässig dort nun, wo erhaltene Nierenpartien von zwei in die Tiefe dringenden, durch das colloide Gewebe ausgezeichneten Narben umschlossen sind, findet man die oben beschriebenen, in narbenlosen Theilen der Nieren nur ganz spärlich gefundenen vielkernigen Epithelien in ganz ungeheurer Menge (Fig. 2 a—b), so dass kaum ein Harncanälchen-Querschnitt ohne solche gefunden wird, viele Canälchen 3—4 von diesen Riesenepithelien aufweisen (Fig. 2c). In diesen wurden oft bis zu 16 Kernen, manchmal noch mehr gezählt. Auch in stark differenzirten Schnitten lässt sich an den Kernen keine besondere Structur erkennen, sie sind im Allgemeinen kleiner und dunkler, als die der wohlerhaltenen Nierenepithelien von gewöhnlicher Grösse; bald liegen sie hefezellenartig in doppelter und dreifacher Reihe mit kleinen Verzweigungen ihrer allgemeinen Richtung längs der Tunica propria, welche keine erkennbaren Veränderungen zeigt, an, bald ist ihre Wachsthumsrichtung mehr gegen das Lumen zu gewendet, so dass sie als knollige Kerngebilde weit in die Lichtung hineinstehen. Das zugehörige Protoplasma ist fast regelmässig erhalten, so dass nackte Kernklumpen nie gefunden werden; gewöhnlich ist aber die Zellgrenze durch Zerfall des Protoplasmas undeutlich, dessen Trümmer sich dem Canälcheninhalte beimischen. Sehr häufig hat das Protoplasma dieser Riesenepithelien eine viel dichtere Beschaffenheit, als das der gesunden und der in gewöhnlicher Weise zerfallenden Epithelien; in Folge dessen ist es auch viel intensiver mit Eosin gefärbt. Die Menge der Riesenepithelien ist an manchen Stellen so gross, dass diese schon bei stärkerer Lupenvergrösserung wie getüpfelt aussehen. Verödete Glomeruli werden in diesen Partien nicht gefunden, die Riesenepithelien finden sich nur in den gewundenen Harncanälchen, nie in den tieferen Abfuhrwegen des Harns. Beständig fehlen die den vielkernigen Zellen benachbarten Epithelien, d. h. neben den Riesenepithelien sind gewöhnlich Lücken in der regelmässigen epithelialen Auskleidung der Canälchen, so dass man entweder die nackte Tunica propria sieht, oder dieselbe ist belegt mit kernlosen Resten zerfallenden Protoplasmas der hier untergegangenen Zellen oder mit Eiweissmassen aus dem Lumen. Dies Verhalten trifft man besonders an den Canälchen, in denen die Kerne der gestreckten Riesen-

epithelien in langen Reihen der Tunica propria anliegen (Fig. 2c u. f). Dort, wo die Kernklumpen mehr gegen das Lumen vorstehen, fehlen gewöhnlich die benachbarten Epithelien nicht (Fig. 2b), sehr oft sind die betreffenden Harncanälchen auffallend eng und klein, ihre Form nicht rund, sondern unregelmässig verschoben; in manchen füllt die Riesenepithelzelle das Lumen fast aus (Fig. 3).

In einigen Schnitten finden sich in der Tiefe der Narben kleine Cysten bis zu 1 mm im Durchmesser, mit einer einfachen Lage cubischer Epithelzellen ausgekleidet, der Inhalt besteht aus stark färbbaren krümeligen Massen; in der Nähe finden sich einige ganz kleine Hohlräume, an denen die Entstehung der eben erwähnten Massen durch Verkalkung von Epithelzellen zu sehen ist. Heerdweise ist ferner statt des so zu sagen hellen Zerfalls der Epithelien ein mehr scholliger zu sehen, wie er gefunden wird, wenn bei frischer Untersuchung ausgedehnte fettige Degeneration zu sehen ist.

Eine dritte Reihe von Schnitten aus denjenigen Theilen der Nieren, welche gleichmässig gekörnte Oberfläche haben, zeigt im Wesentlichen auch mikroskopisch das Bild der Granularatrophie; bemerkenswerth ist aber, dass neben Glomeruli, welche vollständig in kernarme, etwas homogene Bindegewebskugeln verwandelt sind, dicht daneben ganz wohl erhaltene gesehen werden, wobei Uebergangsbefunde zwischen diesen beiden Formen nicht vorhanden sind. In sehr vielen, aber nicht in allen noch functionirenden Malpighi'schen Körperchen ist reichliche Ausscheidung homogener grauer Massen (E-haltige Flüssigkeit), in welcher fast stets eine Anzahl multinucleärer Leukocyten schwimmen. In manchen nimmt die Flüssigkeit über die Hälfte des Kapselraumes ein, und die Knospe der Capillarschlingen liegt alsdann als kleiner Ballen an einer Seite der gewöhnlich dann nicht veränderten Kapsel an. Ganz selten findet man eine halbmondförmig die Kapsel verdickende Wucherung des Kapselepithels. Häufig ist um den Stiel des Gefässknäuels stärkere frische interstitielle Entzündung, von der sonst in den übrigen Theilen der Schnitte nur wenig zu sehen ist. Dicht unter der Kapsel sind wieder, aber hier mehr zerstreut zwischen gesundem Gewebe, als in der zweiten Categorie der Schnitte, Hohlräume mit colloidartigem Inhalt und cubischem oder bei grösseren Cystchen flachem Epithel. Grössere Narben, d. h. Partien, wo alles Nierenparenchym untergegangen wäre, finden sich in diesen Schnitten nicht. Ungemein zahlreich sind auch hier, durch die ganze Breite der Schnitte vertheilt, aber auf die gewundenen Harncanälchen beschränkt, die vielkernigen Epithelien. Die Zahl der Kerne, bei einer Schnittdicke von 10 μ, geht in einer solchen Epithelzelle oft bis 16 und 18; das Protoplasma ist hier dunkler roth, als in normalen einkernigen Epithelzellen. Die gewundenen Harncanälchen sind meist viel enger, als in der ersten und zweiten Categorie von Schnitten; einzelne, wohl die zu den verödenden Glomerulis gehörenden Canälchen, sind zusammengefallen, zeigen aber auch

mehrkernige Epithelien mit sehr dunkel mit Eosin gefärbtem Protoplasma. Einzelne Canälchenquerschnitte sind durch eine Riesenepithelzelle vollkommen ausgefüllt, manche auch durch 2 oder 3 solche, so dass keine oder fast keine Lichtung zu sehen ist (Fig. 3). Oder nicht selten enthält ein Canälchen eine einseitig gelagerte, besonders grosse vielkernige Zelle (Fig. 3c), deren Kernmassen sich in zwei polständig gelagerte Haufen getrennt hat, wodurch ein an mitotische Theilungsvorgänge erinnerndes Bild entsteht.

Es sei noch erwähnt, dass weder nach Gram, noch nach Weigert, noch mit einfacher Methylenblaufärbung sich irgend welche Mikroorganismen nachweisen liessen. Versuche, die Basalmembranen der Harncanälchen specifisch zu färben, um eventuelle Veränderungen in unserem Falle nachzuweisen und etwaige Beziehungen solcher zur gestörten Cellulation der aufsitzenden Epithelien, mislangen fast alle. Manchmal, aber nicht constant, gelingen solche Färbungen mit der Weigert'schen Methode für elastische Fasern, hier und da bei Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung, wenn man wie für die Glia sehr langsam und schonend differenzirt.

So viel ich habe finden können, ist Weigert der erste gewesen, der solche Riesenepithelien in der Niere und zwar bei einem Falle „von partieller Schrumpfung mit Steinbildung“ gesehen hat. Er erwähnt sie in seiner Monographie über die Bright'sche Nierenerkrankung[1]), berührt diesen Befund aber nur flüchtig und hält den Process als zur Regeneration gehörig. Er hat bis zu 25 Kernen in einer Zelle gezählt.

Podwyssozki[2]) studirte die Regeneration des Nierenepithels, indem er bei Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen Nieren-Stich- und Schnittwunden erregte oder kleine Stücke excidirte. Nach der Verletzung sah er nun zunächst Hyperämie in den betreffenden Theilen und in ihrer Umgebung, sodann Mitosen, und zwar, wie bemerkenswerth ist, besonders an den gewundenen Harncanälchen, weniger in den Schleifen, den Sammelröhren und den Bowmann'schen Kapseln auftreten. Erst viel später, 10 bis 20 Tage nach dem Eingriff, fanden sich Gebilde, die genau mit den von mir oben beschriebenen übereinstimmen. Podwyssozki betont, dass diese „riesenzellenhaltigen Conglomerate“ in der nächsten Umgebung der Wunde nur dort zu finden waren, wo in Folge einer üppigen Gewebswucherung oder durch aus-

[1]) Weigert, Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, 1878—79, No. 162, 163, S. 1441.

[2]) Podwyssozki jun., Ziegler's Beiträge, Bd. 2, 1888, S. 1.

gebreitete Entartung der Epithelien die Harncanälchen zum grössten Theil verödet" waren. Sie sollen im weiteren Verlauf des Schrumpfungsprocesses einer fettigen Entartung verfallen und allmählich verschwinden. Auf die Art und Weise, wie nach ihm die Riesenepithelien entstehen sollen, kommen wir noch zurück; wichtig ist, dass er in späten Stadien auch im gesunden Gewebe Epithelien mit bis zu 4 Kernen beobachtete, deren Bildung aber anders zu erklären sei, als die der vielkernigen im kranken Nierengewebe.

Besonders wichtige Aufschlüsse und neue Meinungen hat in unserer Frage eine Arbeit von Foà[1]) gebracht. Er stellte sich die Aufgabe, zu entscheiden, ob eine wirkliche Regeneration von ganzen Harncanälchen und von Malpighi'schen Körperchen vorkomme, und erzeugte zu diesem Zwecke durch Unterbindung von Nierenarterienästen künstliche Infarcte. Je nach dem Caliber des unterbundenen Astes erhielt er nun tiefe oder sog. „parietale", d. h. rindenständige, oberflächliche Infarcte. Um die Reizung der geschädigten Niere durch die harnfähigen Substanzen zu erhöhen, führte er gleichzeitig die Nephrektomie der anderen Seite aus. Seine Befunde scheinen mir meine unten auszuführende Erklärungsweise zu stützen, und ich gebe sie deshalb etwas ausführlicher an: Er sah zunächst in der ersten Zeit nach der Infarzirung eine bemerkenswerthe und besondere Art des Untergangs der ausser Ernährung gesetzten Nierenepithelien. Ihre Nekrose oder Nekrobiose begann nicht mit einem Verschwinden des Zellkerns, sondern mit einer Separirung der Elemente, aus denen sich das Zellprotoplasma zusammensetzt. Es löste sich nämlich der gegen die Lichtung zu gelegene dunklere, granulirte Theil des Zellleibes los, während der hellere und homogene Theil des Protoplasmas mit dem Kern an seiner Stelle blieb. Aus dem abgelösten Theil entstanden homogene Cylinder, welche die Harncanälchen-Querschnitte prall ausfüllten und denen die gepressten wandständigen, mit den Kernen versehenen Zellreste anlagen. Die Cylinder werden nun offenbar durch den nachdrückenden Harn fortgeschafft und nach 4 Tagen fand Foà in der schmalen grauen Grenzzone zwischen erhaltenem Nierenparenchym und Infarcttheil Canälchen, die nur mehr aus dem

[1]) Foà, Ueber Niereninfarcte, Ziegler's Beiträge, 5, 1889.

homogenen Theil des alten Protoplasmas bestanden und deren Kerne entweder sehr reich an Chromatin oder in deutlicher Karyomitose begriffen waren: „Um diese Zeit ist also der Infarct von einer Zone begrenzt, in welcher die Wucherung der in oben erwähnter Weise modificirten Epithelzellen vorwiegt.“ Die Karyokinesen verschwinden nun allmählich, so dass nach 8 Tagen keine mehr vorhanden sind, die Canälchen besitzen nunmehr eine reichliche Menge von Zellen mit hellem Protoplasma und ruhendem Kerne, wobei gleichzeitig die Cylinder dünner erscheinen. Auf die übrigen Befunde Foà's, so weit sie die Resorption der nekrotischen Theile betreffen, brauche ich nicht weiter einzugehen; sehr merkwürdig ist nur, dass gegen die vollständig abgestorbenen Nierentheile aus den intertubulären Räumen des lebenden Gewebes grosse Zellen einwachsen, welche ebenfalls oft mehr, und zwar bis zu 4 Kernen aufweisen. Diese Infiltration des infarzirten Gebietes mit jungen Zellen, die sich in vielkernige Riesenzellen umwandeln können, dienen nach Foà der Resorption und lassen sich, meine ich, wohl mit den Osteoklasten vergleichen. Die Zone theilweiser Nekrose aber, charakteristisch durch die homogenen Cylinder und die quere Spaltung der Epithelien, soll um so ausgebreiteter sein, je mehr umschrieben und je mehr auf die Rindensubstanz beschränkt der Infarct ist. Dies stimmt ganz zu meinen Präparaten aus der menschlichen Niere. Aber eine andere Beobachtung Foà's ist auffallend. Während in meinen Schnitten die Canälchen, die so reichliche Riesenepithelien zeigten, sicherlich nur der mehrfach erwähnten Grenzzone theilweiser Nekrose angehörten, während das ursprüngliche Infarctgebiet kein solches, sondern lediglich reines Narbengewebe mit spärlichen grösseren Cysten aufwies, will Foà die Riesenepithelien vor Allem im Hauptgebiet des Infarcts, wo vollständige Nekrose besteht, gesehen haben. Es komme nach einem Monat, so sagt er, manchmal vor, dass man statt der intertubulären Infiltrate und statt des Eindringens der Elemente in die Canälchen behufs Absorbirung des todten Materiales, die Zellen innerhalb der Canälchen angehäuft sehe, wobei sie den nekrotischen Theil derselben loslösten und umgaben. Sie liessen dann, so meint er, ihr eigenes Protoplasma zusammenfliessen und verwandelten sich so in

kernreiche Riesenzellen. Die Differenz unserer Befunde mag wohl in der Verschiedenheit des Alters der betreffenden Infarcte liegen, indem die Infarcirung in meinem Falle wohl sicher länger als einen Monat zurückliegt. Mit Foà's Erklärung kann ich mich aber nicht einverstanden erklären.

Da ich daran gedacht hatte, es könne sich in meinem Fall um einen ausnahmsweise ohne Krämpfe verlaufenden, schnell tödtlich endenden Fall von Eklampsie handeln, so habe ich, um gleichzeitig auch zu sehen, ob die beschriebenen Nierenveränderungen öfter hierbei vorkommen, einen grossen Theil der Literatur über Eklampsie und Schwangerschaftsniere durchgesehen; Prutz[1]) der über das anatomische Verhalten der Nieren bei Eklampsie geschrieben hat, berichtet, dass in 64,6 pCt. aller Eklampsiefälle die Nieren erkrankt gefunden wurden. Meist handelt es sich um acute Nephritis, selten um Schrumpfniere. Er selbst hat 22 Fälle histologisch untersucht, davon zeigten etwa 8 Nieren geringere oder stärkere Zeichen interstitieller Entzündung. Nur in einem Fall (No. 3) erwähnt Prutz Infarctbildung und beschreibt dabei richtig ausgedehnte Epithelwucherung, Kerntheilungsfiguren und mehrkernige Epithelien, ohne weiter darauf einzugehen oder eine Beziehung derselben zur Infarctbildung zu erkennen. Dicht unter der Kapsel sah auch er einige stark cystisch erweiterte gewundene Canälchen mit ganz plattem oder fehlendem Epithel und homogenen Inhaltsmassen.

Pels Leusden[2]) beschreibt 2 Fälle von Eklampsie mit Nierenveränderungen, wovon für uns aber nur diejenigen der einen Niere des einen Falles Interesse haben. Dort war das Organ deutlich in einen fast verödeten unteren und einen vicariirend hypertrophisch gewordenen oberen Theil geschieden; jeder hatte seinen eigenen Ureter und sein eigenes Nierenbecken. Im Ganzen war die Niere sehr gross; 13½ cm lang, wovon auf den unteren Theil nur 3½ kamen, so dass er wie ein conischer Zapfen dem grossen und breiten oberen Theil anhing. Er war durchsetzt von ausgedehnten, höckerigen, narbigen Stellen, zwischen denen nur spärliche Reste von erhaltenem Nierenparenchym sich vor-

[1]) Prutz, Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, XXII, 1892.

[2]) Pels Leusden, Zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Dieses Archiv, Bd. 142, 1895.

wölbten, die Rinde war an einzelnen Stellen aber kaum 1 mm breit. Mikroskopisch zeigte auch der obere Theil kleine Schrumpfungsheerde mit vermehrtem Bindegewebe, geschrumpften Glomeruli und kleinen Colloidcysten. In den unteren Partien aber fanden sich stärker geschrumpfte Stellen; dort war in vielen Harncanälchen so starke Kernvermehrung in Epithelien, dass die einzelne Zelle manchmal 20 und mehr grosse intensiv gefärbte Kerne enthielt, wobei sie dann stark in das Lumen vorsprang. Die Breite dieser Epithelien betrug bis zu 50 μ, die Höhe bis zu 33 μ. Auch Pels Leusden fand mikroskopisch die auffallende vicariirende Hypertrophie der erhaltenen, narbenlosen Gewebspartien (Glomeruli bis 320 μ im Durchmesser, normal nach Eckardt 189,88 μ). In den Canälchen dieser oberen Nierentheile sah Pels Leusden keine Riesenepithelien, sondern nurfrische degenerative Veränderungen. Merkwürdiger Weise fasst er die narbige Atrophie des unteren Nierentheiles als congenitale Missbildung auf, und die Schrumpfungsheerde des oberen Theiles setzt er auf Rechnung eines früheren abgelaufenen nephritischen Processes. Es liessen diese sich bei einer jugendlichen Person mit intacten Herzklappen nicht gut anders deuten. Ich glaube, sämmtliche Befunde in der von Pels Leusden beschriebenen Niere sind durch Infarctbildung zu erklären, die kleinen Bindegewebsheerde und Colloidcysten-Ansammlungen auf flache rindenständige Infarcte, wie sie Foà meines Wissens zuerst beschrieben hat, die ausgedehnte narbige Zerstörung der unteren Hälfte auf tiefe, die ganze Dicke des Nierenparenchyms durchsetzende Infarcte. Auch in meinem Falle waren die Herzklappen ohne Veränderungen. Aber können erstens bei einer dyskrasischen Person nicht an allen möglichen Stellen des arteriellen Systems Thromben entstehen, welche die Veranlassung einer Infarctbildung werden können? Und zweitens können ja auch endocarditische Processe, welche Embolien verursacht haben, so vollständig sich zurückbilden, dass man die Klappen später nicht mehr als Ausgangspunkt der Erkrankung erkennen kann. Es war mir auch eine Zeit lang zweifelhaft, bei dem Mangel an endocarditischen Residuen und dem besonderen makroskopischen Aussehen der Nierennarben, ob es sich wirklich um ältere Infarcte handelte, und zwar in einem Stadium der Rückbildung, in dem man sie offen-

bar sehr selten zu sehen bekommt, oder, — dies wäre die einzige andere Möglichkeit nach dem Bild für das unbewaffnete Auge gewesen —, um eben vollständig resorbirte Gummata. Dagegen sprachen ausser dem Mangel käsiger Theile und anderer syphilitischer Veränderungen im Körper das Fehlen jeder anamnestischen Anhaltspunkte. Trotzdem habe ich die kleine Literatur über Nierensyphilis durchgesehen, habe aber nie ähnliche mikroskopische Befunde erwähnt gefunden. Auffallend ist es immerhin, wie oft bei Eklamptischen Niereninfarcte gefunden werden: Schmorl[1]) hat in seiner Monographie über die puerperale Eklampsie 17 Fälle von Eklampsie beschrieben. Davon zeigten die Nieren von 5 Fällen kleine blasse Infarcte mit rothem Saum, meist beiderseitig, oder Narben von solchen. Ferner fand Schmorl bei einem unter eklamptischen Erscheinungen gestorbenen trächtigen Kaninchen in der einen Niere einen kleinen blassen Infarct. Nie erwähnt er aber in seinen mikroskopischen Beschreibungen atypische Zelltheilung.

Dies sind wohl alle früheren Beobachtungen, welche über das Vorkommen von Riesenepithelien in der Niere gemacht sind. Bevor wir aber auf die Erklärung dieser schon rein biologisch interessanten Störung der Cellulation eingehen, seien noch einige Punkte berührt, welche das Verständniss derselben erleichtern; es werden nämlich analoge Vorgänge bei anderen Processen und in andern Organen gefunden. Im Wesentlichen handelt es sich um die Frage: Wie verhalten sich die Nierenepithelien gewöhnlich bei Reizen, welche zum vollständigen oder theilweisen Untergang derselben führen. Zunächst muss man im Hinblick auf ihre leichte Verletzlichkeit gegenüber vielartigen Schädlichkeiten, auf das schnelle Auftreten von Degenerationserscheinungen in ihrem Protoplasma, sowie im Hinblick auf den mikroskopischen Befund bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis ihnen eine grosse Regenerationsfähigkeit zuschreiben. Es ist schon erwähnt, dass Bizzozero und Vassale durch ausgedehnte vergleichende Versuche festgestellt haben, dass der Ersatz der physiologisch untergehenden Nierenepithelien auf dem Wege der indirecten Kerntheilung erfolgt, dass aber in den Nieren ausgewachsener Thiere normaler Weise nur ganz wenige Mitosen gefunden werden.

[1]) Schmorl, Untersuchungen über puerperale Eklampsie, 1893.

Wie in gesunden Nieren, so bedeutet auch bei den meisten pathologischen Processen, in denen vermehrte Epithelkerne oder Mitosen gefunden werden, die Zelltheilung eine Regenerationsanstrengung. Ziegler[1]) bildet in seinem Lehrbuch eine Nierenepithel-Mitose bei einem Fall acuter Nephritis ab und schreibt in dem betreffenden Abschnitt: „Sehr frühzeitig können sich neben den degenerativen Vorgängen am Epithel auch Wucherungen einstellen, welche wohl eine Regeneration des gesetzten Verlustes bezwecken und bei Ausgang in Heilung auch erzielen.“ Ob man diese eigentlich physiologischen Vorgänge mit der Bezeichnung „Wucherung“ versehen soll, scheint mir fraglich. Golgi[2]), dessen Arbeit mir im Original leider nicht zur Verfügung stand, hat zuerst auf diese ungemein lebhafte Karyokinese in dem durch Nephritis geschädigten Nierenparenchym aufmerksam gemacht, und es scheint, dass je acuter der Process verläuft, desto zahlreichere Mitosen gefunden werden. So habe ich bei einem sehr rasch zum Tode führenden Fall von Milzbrand sehr viele mehrkernige Nierenepithelien (gewöhnlich mit bis zu 3 Kernen) gesehen. Die Ursache der zum Zweck der Regeneration erfolgenden Zelltheilung ist nach neueren Anschauungen die Entlastung der Zellen: denn nur da, wo durch Degeneration Lücken in dem epithelialen Wandbesatz entstehen, vermehren sich die durch die Lücken entlasteten benachbarten Epithelien. Dabei scheint, wie Podwyssozki (a. a. O.) ganz richtig bemerkt, die Wucherungsfähigkeit der Epithelien durch die Massen der zerfallenen und oft zu Cylindern zusammengesinterten Zellen nicht zu leiden, ja vielleicht wirkt dieses abgestossene Material wie ein chemischer Reiz neben dem mechanischen Reize der Entlastung anregend zur Zelltheilung. Dass chemische Reize solches zu bewirken vermögen, scheint auch aus den Untersuchungen über compensatorische Hypertrophie der Nieren hervorzugehen. Nach Ziegler[3]) beruht die compensatorische Hypertrophie im

[1]) Ziegler, Lehrb. II, S. 757, 1898.

[2]) Golgi, Neoformazione dell' epithelio dei canicoli uriniferi nella malattia di Bright. Archivio per le science mediche, 1884, Bd. 8, p. 105. Cit. nach Sacerdotti, Compensat. Hypertrophie der Nieren, dieses Archiv, 146, 1896, S. 267.

[3]) Ziegler, Ueber die Ursachen der pathologischen Gewebsneubildungen. Virchow's Festschrift, 1891, Bd. 4.

Allgemeinen eben auf dem vermehrten Reiz, den bei der Entfernung eines paarigen Organs oder von Organtheilen die in vermehrter Menge nun einwirkenden, zu verarbeitenden Stoffe auf die erhaltenen, functionirenden Abschnitte ausüben; dass in diesen Abschnitten eine starke Reizung zur Proliferation stattfindet, beweisen die zahlreichen, schon von Golgi[1]) gesehenen Mitosen in solchen in compensatorischer Hypertrophie begriffenen Nieren. Noch deutlicher ergiebt sich die Einwirkung der harnfähigen Stoffe aus den Experimental-Untersuchungen Sacerdotti's[2]): Wenn er Blut von nephrektomirten Thieren in gesunde Nieren so transfundirte, dass durch wiederholte Transfusion die Nieren etwa das Doppelte der bisherigen secretorischen Arbeit zu leisten hatten, so fand er in den Nieren constant eine grosse Anzahl von Mitosen, und zwar hauptsächlich in den gewundenen Harncanälchen, weniger in den Henle'schen Schleifen. Je grösser die Menge des übergeführten Blutes, d. h. der harnfähigen Stoffe war, desto zahlreicher waren die Mitosen, und er schliesst daraus, dass das wesentlichste Moment für das Zustandekommen einer vicariirenden Hypertrophie die Vermehrung der reizbildenden chemischen Elemente ist.

So weit wir bis jetzt sahen, handelte es sich immer um Vorgänge, bei denen die Kerntheilung normale Producte lieferte, nämlich den ursprünglich vorhandenen Zellen adäquate und zwar wie im Bau, so in der Function gleichwerthige junge secernirende Drüsenepithelien. Nun können aber die Zelltheilungen offenbar ebenfalls in Folge von mechanischen und chemischen Reizen in atypischer Weise ablaufen. Dass beide Arten neben einander vorkommen, ergiebt sich aus den mikroskopischen Bildern, welche Thorel[3]) beschrieb. Die Nieren eines 71jähr., an Hirnerweichung gestorbenen Mannes zeigten kleine, nur die Rinde einnehmende Infarcte mit hämorrhagischem Saum, die Verf. für etwa 3 Wochen alt hielt. In diesem Saum

[1]) Golgi, Sulla ipertrofia compensatoria dei reni. Rivista veneta di science medich, 1894, XX, citirt nach

[2]) Sacerdotti, Compensatorische Hypertrophie der Nieren. Dieses Archiv, 146, 1896, S. 267.

[3]) Thorel, Ueber typische und Pseudo-Regeneration bei Niereninfarcten. Dieses Archiv, 146, 1896.

fanden sich so zahlreiche Mitosen, so dass der ganze Infarct von einem „Mitosenring" umschlossen erschien. Die durch diese lebhafte Zelltheilung bewirkte Regeneration lässt Harncanälchen entstehen, deren neue Epithelien sich durch bedeutende Grösse, helles Protoplasma und grössere, in regelmässigen Abständen stehende Kerne auszeichnen, wobei die Zellgrenzen aber nicht immer sichtbar sind. Nun kann aber dieser zur restitutio ad integrum führende Ersatz offenbar auch gestört werden: es kann die Zelltheilung in so rascher und „vehementer" Weise erfolgen, dass eine Ueberproduction von Zellen stattfindet und es zur Bildung atypischer Zellformationen kommt. Dazu rechnet Thorel solide, rundliche Zellhaufen innerhalb einer nekrotischen oder schon regenerirten Tunica propria. Diese excessive Epithelbildung geht sowohl im Infarct als um den Infarct vor sich; durch Aufeinanderschichtung der Epithelien, welche aber immer als einkernige Einzelgebilde von Thorel gesehen wurden, giebt es schliesslich statt Harncanälchen-Querschnitten lichtungslose, solide, runde Epithelkugeln, die später zu kleinen soliden Epithelsträngen werden, wie sie gewöhnlich in Infarctnarben angetroffen werden. Dieselbe pralle Ausfüllung von Harncanälchen durch atypisch gewucherte Epithelien hat M. Wolff[1]) oft am 8., 14., 20. Tage nach Nierensecretion gesehen.

Solche atypischen Wucherungen von Nierenepithelien sind übrigens, so weit sie jedesmal einkernige Tochterelemente bei der Theilung liefern, nichts Ungewöhnliches. Adenomartiges Wachsthum in Schrumpfnieren ist oft beobachtet worden, Orth[2]) hat in hydronephrotischen Nieren „eine Art partieller Hypertrophie" der Harncanälchen gesehen und vermuthet, dass es sich auch hierbei um regenerative Anstrengungen, vielleicht unter dem Einflusse etwa vorhandener Kapselarterien handele. Ferner sind aus Cystennieren Ausbuchtungen und seitliche Sprossenbildungen an den Harncanälchen von Brigidi u. Severi, Sabourin[3]), Nauwerck u. Hufschmid[4]), v. Mutach[5]) beschrieben worden. Ich würde die etwas vom Thema abliegende

[1]) M. Wolff: Nierenresection und ihre Folgen. Berlin, Hirschwald, 1900, cit. nach diesem Archiv, Bd. 161, S. 365.

[2]) Orth, Lehrb. der spec. pathol. Anatomie, Bd. 2, 1889, S. 134.

[3]) Cit. nach Orth, Lehrb.

Literatur über Cystennieren nicht erwähnen, hätten nicht Nauwerck und Hufschmid Abbildungen von gewucherten Epithelien gegeben, welche auffallend den von mir beschriebenen Riesenepithelien gleichen. Sie fanden in der Cystenniere eines Erwachsenen das Epithel auf dreierlei Art gewuchert: erstens sprossenartig nach aussen gewuchertes Epithel mit vermehrten Kernen, seltener Bildung solider Epithelhaufen, welche die Harncanälchen ausfüllten, schliesslich auch so, dass die Kerne im Epithelbesatz einfach vermehrt waren, auch sich dunkler färbten, länger und schmaler wurden, so dass sie als ein fast zusammenhängender dunkler Kranz parallel der Basalmembran herumliefen, wobei oft das Epithel als kernreicher Zapfen in das Lumen ragte. Obwohl die Zellgrenzen nicht nachweisbar waren, also auch nicht in der Abbildung wiedergegeben wurden, gehörten die gezeichneten Kernhäufchen doch offenbar einer Zelle an, in der sich die Kerne ohne gleichzeitige Protoplasmafurchung vermehrt hatten. v. Mutach hat in einer congenitalen Cystenniere mehrschichtiges Epithel gesehen, besonders an den Stellen, wo spornförmig („papillenförmig") das Stroma in das Lumen vorsprang, also etwas, das meinen Bildern der ersten Kategorie analog wäre. Wie reizfähig die Nierenepithelien gegenüber bakteriellen Giften sich verhalten, wissen wir aus den Arbeiten Arnold's und Baumgarten's über den Nierentuberkel. Arnold[1]) sah zuerst im Miliartuberkel manche Harncanälchen vollständig mit Zellen erfüllt, welche ohne Zweifel Abkömmlinge der Epithelien waren; ganze neugebildete Harncanälchen sollen analog der Neubildung von Gallengängen in der Leber auch dabei entstehen können. Ausserdem spricht er die Vermuthung aus, dass die Bildung tuberculöser Riesenzellen aus Epithelien möglich sei. Auch Baumgarten[2]) betont die active Betheiligung der specifischen Parenchymtheile an dem tuberculösen Process. Bei

[4]) Nauwerck u. Hufschmid: Ueber das multiloculäre Adenocystom der Nieren. Ziegler's Beitr., 12, 1893, S. 1.

[5]) v. Mutach, Congenitale Cystennieren. Dieses Archiv, 142, 1895, S. 47.

[1]) Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels, II. Ueber Nierentuberculose. Dieses Archiv, Bd. 93, S. 289.

[2]) Baumgarten, Ueber Tuberkel und Tuberculose, Histogenese des tuberculösen Processes. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 9 u. 10.

der frischen hämatogenen Infection der Niere fand er zunächst die Tuberkelbacillen in Glomerulusschlingen, und, was für uns wichtiger ist, in Harncanälchen-Epithelien, und die erste sichtbare histologische Veränderung nach der Infarction des Organs war eine Karyokinese der befallenen Zellarten. „Das normaliter aus einer Zelllage bestehende Harncanälchen-Epithel wird unter Zunahme des Umfangs und Verstreichen der Lichtungen der betreffenden Canälchen doppelt und mehrschichtig, wobei die neugebildeten Elemente den typischen bekannten Formcharakter der Mutterzellen verlieren und den Habitus der scharfbegrenzten, feinkörnigen epithelioiden Tuberkelzellen annehmen.“ Für die Entstehung der tuberculösen Riesenzellen aus Epithelien hatte Arnold eine passive Verschmelzung der Epithelien angenommen, Baumgarten lässt sie durch Wucherung einer einzigen epithelialen Zelle entstehen; solche Riesenzellen sind nach ihm als „Bildungshemmungen des regulären Zellproliferationsvorganges“ zu betrachten, und zwar treten sie um so reichlicher auf, je geringer die Zahl, bezw. die Wucherungsenergie der eingedrungenen Tuberkelbacillen ist. Er schliesst dies daraus, dass bei der durch Impftuberkel bewirkten Iristuberculose wenig Riesenzellen entständen, weil der Reiz in diesem Falle so stark sei, dass der Kerntheilung die Zelltheilung immer gleich auf dem Fusse folge, also in der Hauptsache einkernige Zellen entstünden. Bei der Perlsuchtimpfung dagegen treten viele Riesenzellen auf, weil Menge und Reizwirkung der Krankheitserreger eine geringere sei.

Dies ist ungefähr Alles, was über Entstehung atypischer Zellformen aus Nierenepithelien bekannt ist. Wie entstehen nun die oben beschriebenen Riesenepithelien? Dass es sich um Gebilde handelt, welche aus den Epithelien hervorgegangen sind, ist wohl ohne Zweifel. Ich habe allerdings, so lange ich den Fall für eine verkappte Eklampsie hielt, daran gedacht, es könnte sich um Einwanderung der von Schmorl hauptsächlich in den Lungen, aber auch in den übrigen Organen gefundenen, aus der Placenta stammenden Riesenzellen in die Harncanälchen handeln. Aber erstens habe ich in den intertubulären Capillaren und Arterien keine solchen Riesenzellen finden können; zweitens, obwohl der Versuch, der Tunica propria eine specifische Färbung zu geben, mislang, kann ich doch wohl behaupten, dass sie

allenthalben intact war und die Riesenzellen ausschliesslich ihrer den Harncanälchen zu gelegenen Fläche anlagen. Ferner könnte man annehmen, die Riesenepithelien entstünden, indem die Zellgrenzen der vorhandenen, aber im Untergang begriffenen Drüsenzellen besonders litten, zuerst zu Grunde gingen, worauf das Protoplasma der Zellen verschmelzen und die Kerne zu Haufen zusammenschwimmen würden. Diese Meinung vertritt z. B. Podwyssozki. Er bestreitet, dass es sich um eine als Regenerationsanstrengung zu deutende Vermehrung der Epithelien handeln könne: von einer regenerativen Wucherung könne nur dann die Rede sein, wenn die Proliferation der Epithelien zu einem Ersatze des verloren gegangenen Materiales führe. Wucherungen aus anderweitigen Veranlassungen (chemische und mechanische Reize u. s. w.) sollte man als numerische Hypertrophie oder Hyperplasie bezeichnen. Solche hyperplastische Epithelienwucherungen ergäben meistens die Bildung epithelialer Riesenzellen, welche dann gewöhnlich einer regressiven Metamorphose verfielen; schon die Verschmelzung sei ein regressiver Vorgang und die gebildeten Conglomerate vermöchten einen allfälligen Epithelverlust nicht zu decken. Es sei nicht gestattet, jene Riesenzellen in Harncanälchen, die sich inmitten des cirrhotischen Gewebes noch erhalten hätten, mit einer Regeneration in Zusammenhang zu bringen, wie Weigert thue. Sie fanden sich in Podwyssozki's Präparaten 10—20 Tage nach der experimentellen Verletzung der Nieren in der nächsten Umgebung der Wunde, wo „in Folge einer üppigen Gewebswucherung oder durch ausgebreitete Entartung der Epithelien die Harncanälchen zum grössten Theil verödet und nur da und dort etliche erhalten geblieben waren". Ausserdem sah Podwyssozki im gesunden Gewebe 2—4 kernige Epithelien und hält sie für den Ausdruck einer Zellwucherung, wobei der Kerntheilung keine Zelltheilung „aus irgend welchen Gründen" nachgefolgt ist; auch sah er Zellen mit je einem sehr grossen, zackigen Kerne (Verschmelzung zweier getheilter Kerne?). Diese beiden letzteren Arten seien zu trennen von den nach seiner Meinung „aus Verschmelzung" hervorgegangenen Riesenepithelien.

Das scheint mir inconsequent, und ich halte alle beschriebenen Gebilde für das Resultat ein und desselben Vorgangs, nämlich

des Versuches der Regeneration, welche im gesunden Gewebe eben einfach gelingt, in dem durch Blutmangel oder Entzündung geschädigten Gewebe eben gestört wird. Uebrigens spricht gegen Podwyssozki's Erklärung der Entstehung der Riesenepithelien schon die Zahl ihrer Kerne. Wie könnten diese über 20 Kerne enthalten, wenn sie lediglich durch Verschmelzung der vorhandenen Zellen sich bildeten, in einem Harncanälchen-Querschnitt, der normaliter höchstens 8—10 Drüsenzellen enthält. Und wie sollten sich bei dem offenbar starken Zerfall des Protoplasmas, welches aus den geschädigten Zellen in das freie Lumen als Eiweissmasse hineinfällt, die Epithelien sich vereinigen, ohne dass auch ihre Kerne mit dem Protoplasma weggeschwemmt würden? Es ist auch gar kein Grund vorhanden, nicht von Regeneration reden zu wollen, weil die Proliferation der Epithelien nicht zu einem Ersatz des verloren gegangenen Epithelbesatzes führe. Freilich, die Regeneration gelingt nicht, aber es ist ein Versuch, ein Anlauf zur Regeneration. Wucherungen in Folge chemischer und mechanischer Reize sollte man als Hyperplasie bezeichnen. Ja, entsteht denn die Regeneration nicht auch durch solche Reize? Für den ihr nahestehenden Process der vicariirenden Hypertrophie haben wir ja dies oben auch gesehen.

Wodurch wird nun aber die Regeneration gestört, bezw. auf welche Weise entstehen solche vielkernige Nierenepithelien? Es sei vorausgeschickt, dass im Thierreiche vielkernige Epithelzellen, entstanden aus einer einzigen Zelle durch Kernvermehrung, beobachtet sind. So fand Flemming[1]) zum Studium der Production vielkerniger Zellen geeignet die Hodenepithelien von Salamandra zur Zeit, wo die Samenbildung beginnt. Es treten da massenhafte indirecte Kernvermehrungen auf, welche nur zum Theil zur Zellvermehrung führen; anderntheils bleibt diese aus und es resultiren vielkernige Zellen, die zu einer Grösse und einem Kernreichthum anwachsen können, „der ihnen den vollsten Anspruch auf den Namen Riesenzellen giebt". Die Vermehrung der Kerne geschieht auf dem Wege der indirecten Kerntheilung. Eine Erklärung für dieses vom Kern unabhängige,

[1]) Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, 18, 1880, S. 189.

seinen Veränderungen so zu sagen nachhinkende Verhalten des Protoplasmas giebt Flemming nicht. Sie scheint mir für diese normalen Verhältnisse auch viel schwieriger, als für die pathologischen, wo wir die einwirkenden Reize besser beurtheilen können. Jedenfalls ist in beiden Fällen die Hyperämie nicht der Grund, wohl aber eine Hülfsursache für die lebhafte Zellvermehrung. Mir scheinen die von mir beschriebenen verschiedenartigen Riesenepithelien auf folgende Weise zu entstehen:

Zunächst diejenigen von ihnen, welche zur 1. Kategorie der geschilderten Schnitte gehören, also zu demjenigen Theil der Niere, welcher einfache parenchymatöse Nephritis zeigte mit mit acutem Zerfall der Epithelien, und wo die vielkernigen Gebilde meist auf Spornen der Basalmembran aufsitzen, wie es auch v. Mutach (a. a. O.) in Cystennieren gesehen hat. Sie stellen so zu sagen eine einfache Art der atypischen Regeneration dar, sie kommt wohl in der Weise zu Stande, dass an den Stellen, wo das Epithel, weil in das Lumen vorragend, den Schädlichkeiten, die es vom Canälcheninhalt aus angreifen, am meisten ausgesetzt ist, an diesen Stellen die Zellen rascher als an der übrigen Peripherie des Canälchens zerfallen, und dass die Regeneration, die sonst zu Production von einkernigen Einzelepithelien führt, hier durch den stärkeren chemischen Reiz vielkernige Gebilde erzeugt, deren Protoplasma aber, zum Unterschied von den folgenden, um die Infarctresiduen gelagerten Riesenepithelien, hell ist.

Diese letzteren, aus den Schnitten der 2. und 3. Kategorie, sind, wie mir scheint, nicht nur morphologisch, sondern auch durch ihre Entstehungsweise von den vorigen verschieden. Sie bedeuten, wie ich glaube, den stärkeren Grad der Regenerationsstörung. Würde es gelingen, ihre Entstehung zu verfolgen, so würde man wahrscheinlich Folgendes beobachten: Da sie in den dem vollständig infarcirten und also vollständig nekrotisch werdenden Gebiet zunächst liegenden Theilen sich finden, so würde man erstlich diese Theile in ihrer Ernährung beeinträchtigt finden. Dabei besteht, wie Foà (a. a. O.) beschrieben hat, eine eigenthümliche Art des Zerfalls der Epithelien, anders als man sie gewöhnlich bei der parenchymatösen oder fettigen Degeneration sieht. Die Zelle erleidet eine quere Spaltung dadurch, dass der

granulirte, innen gelegene Theil des Protoplasmas zu Grunde geht, der hellere äussere Theil mit dem Kern erhalten bleibt. Die Erklärung für den weiteren Verlauf der Riesenepithelienbildung scheint mir nun ein Experiment von O. Hertwig zu geben. Derselbe fand, dass Schädigung des Protoplasmas von Seeigeleiern Kerntheilungen zur Folge hatte. Es dürfte nicht verfehlt sein, die Resultate solcher biologischer Versuche zur Erklärung pathologischer Zellformationen heranzuziehen, da in diesem Falle die Analogie sehr nahe liegt und innerhalb von Organen doch dasselbe vorkommen kann, was man künstlich und quasi gesetzmässig an freilebenden Zellen erzeugen kann. Also: nach Verlust ihres einen Protoplasmatheiles tritt in den geschädigten und verkleinerten Nierenepithelien Kernvermehrung ein; es besteht offenbar eine so weit gehende Unabhängigkeit des Kerns vom Zellleib, dass jener durch Schädigung dieses in seiner Vermehrungsfähigkeit nicht gestört wird. Immerhin aber sehen die neuen Kerne doch anders aus, als die der normalen Nierenepithelien, sie sind viel kleiner und viel dunkler gefärbt und undurchsichtiger. Uebrigens können in ein und derselben Riesenepithelzelle beide Kernarten, die helle, bläschenförmige, normale und die dunkle, durch übermässige Theilung entstandene gleichzeitig vorkommen, indem zunächst eine gewöhnliche regeneratorische Theilung eintritt, und dann erst die eine Tochterzelle, interessant genug, sich in abnormer Weise allein vervielfältigt (s. Fig. 2a). Es soll übrigens nicht vergessen werden, dass noch alle möglichen Momente bei der Riesenzellenepithelien-Bildung mitwirken können; z. B. so wie bei der gewöhnlichen Regenerationsvermehrung die Entlastung der seitlichen Theile der Zelle; dieser Umstand scheint wesentlich zu sein für die Wachsthumsrichtung der entstehenden Kerne, wie man sich an der Abbildung in Fig. 2 überzeugen mag; bestehen nämlich neben der in Kerntheilung begriffenen Zelle grössere Lücken durch Zerfall der benachbarten Epithelien, so lagern sich die Kerne eigenthümlich reihenförmig längs der Basalmembran, so dass auf diese Weise durch das in die Länge gezogene Riesenepithelium eine thatsächliche Deckung des Defects erzielt wird. Umgekehrt, sind die Lücken klein oder überhaupt nicht vorhanden, so wird das Riesenepithelium zu einem knospenförmig in

das Lumen hineinstehenden Gebilde. Dass sich die grossen Zellen von der Basalmembran loslösen und mit dem Harn weitergeschafft werden können, beweisen Bilder wie auf Fig. 4 Auf Theilungsvorgänge der ganzen Kernhaufen lassen Querschnitte, wie der auf Fig. 4c u. a wiedergegebene, schliessen.[1]) Auf welche Weise die Kerntheilung in den Riesenepithelien stattfindet, lässt sich mit Bestimmtheit natürlich nicht sagen. Aus der grossen Uebereinstimmung der eben beschriebenen fertigen Zellformen mit den Bildern, welche Metschnikoff (a. a. O.) von den tuberculösen Riesenzellen beim Ziesel gegeben hat, kann man aber schliessen, dass die feineren Vorgänge bei der Entstehung dieselben sein werden. Gewöhnlich bilden sich nach ihm die Riesenzellenkerne dadurch, dass die peripherischen Enden der Kernstrahlen einer in Monasterform in Mitose begriffenen Epithelioidzelle keulenförmig anschwellen und jeder so verwandelte Radius des Sterns zu einem zunächst gestielten, später völlig abgetrennten Kerne wird. Neben diesem complicirten Entwickelungsmodus kommt aber auch ein einfacherer vor in Form einfacher Fragmentirung des Mutterkerns in mehrere Tochterkerne.

Ausser den veränderten intracellulären Spannungsverhältnissen in Folge Untergangs von Protoplasmatheilen und veränderten äusseren Spannungsverhältnissen durch Zerfall benachbarter Drüsenzellen können sicher, wie aus den Befunden in Cystennieren hervorgeht, die Druckverhältnisse im Harncanälchen von Einfluss sein. In Cystennieren wuchert das Epithel zweifellos unter dem Einflusse der veränderten Belastung, des gesteigerten Harndrucks. Analoges sieht man ja auch bei anderen Epithelien; z. B. haben Charcot und Gombault[2]) nach Unterbindung des Ductus choledochus die Gallengänge durch Epithelwucherung verstopft gefunden. So könnte peripherischer Verschluss der Harncanälchen Epithelwachsthum in den oberhalb gelegenen Abschnitten erzeugen. Veranlassung zur Stauung und Druckerhöhung ist genug gegeben durch die Schrumpfungs- und entzündlichen interstitiellen Processe und die zahlreichen, in eben denselben Canälchen wie die Riesenepithelien gelegenen Cylinder. Umgekehrt könnte auch abnorm niedriger Druck wiederum als

[1]) Vgl. Metschnikoff, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Dieses Archiv, Bd. 113, 1888, S. 75 u. Fig. 13.

[2]) Archiv de physiologie, 1876.

Entlastung im Harncanälchen Wachsthumsvorgänge am Epithel auslösen, wenn z. B. im höher gelegenen Abschnitt ein Cylinder das Abfliessen des Harns verhindern würde oder wenn der zu dem Harncanälchen gehörige Glomerulus durch Verödung seine Secretion eingestellt hätte. Im letzteren Fall liesse sich eine Riesenepithelzellbildung dem Vorgange der sog. atrophischen Kernwucherungen an die Seite stellen. Ein Theil der gesehenen, mit Riesenepithelien ausgestatteten Canälchen war sicher atrophisch, namentlich in den Partien, die chronisch interstitiell erkrankt waren. Zu den meisten der Canälchen gehörten aber noch wohl erhaltene, sicher gut functionirende Malpighi'sche Körperchen. Von mechanischen Einflüssen, welche bei der Entstehung der Riesenepithelien wirksam sein könnten, käme schliesslich noch die Verschiebung, Verzerrung und Verlagerung der ganzen Nierenpartien in Betracht, wiesie nothwendig bei der Verkleinerung, Schrumpfung und Resorption des Infarctes in dessen Nähe eintreten muss.

Was die chemischen Reize betrifft, so ist wohl kein Theil der Niere solchen in höherem Grade ausgesetzt, als eben die den Infarct umgebende hyperämische Randzone, in der sich die massenhaften Riesenepithelien finden. Erstens schon wegen der Hyperämie an sich, durch die um so mehr von den im Blute kreisenden schädlichen Stoffen diesen Theilen zugeführt wird, je stärker sie ist, zweitens wegen der Nachbarschaft der todten Parenchymtheile, aus denen durch Diffusion toxische Substanzen genug in die Umgebung dringen und dort schädlich reizend einwirken können.

Schliesslich sei noch auf einen analogen Befund hingewiesen, den Kromayer[1]) bei katarrhalischer Pneumonie beschrieben hat. Ausser atypischen Epithelwucherungen der feinsten Luftwege, wie sie vor ihm schon Friedländer beobachtet hatte, sah er den Alveolarwänden anliegend Riesenzellen, in denen er bis zu 100 Kernen zählte, und die so gross waren, dass sie manchmal ganze Alveolen ausfüllten. Er unterscheidet zweierlei Arten von solchen Riesenalveolarepithelien (denn aus solchen gehen sie zweifellos hervor): einmal solche mit bläschenförmigen, so zu sagen normalen, mit Vesuvin blass gefärbten Kernen; diese lässt er durch Zusammenfluss abgestossener Epithelien entstehen;

[1]) Kromayer: Ueber die sog. Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. Dieses Archiv, 1889, S. 452.

anders die 2. Art, welche längliche, schmale, stark gefärbte Kerne ohne erkennbare Structur besitzt, und welche durch abnorme Kerntheilung aus einer Alveolarepithelie hervorgegangen sein sollen, also Riesenzellen, die vollkommene Aehnlichkeit in Form und Entstehungsweise mit den Nierenriesenepithelien haben. Uebrigens hält Kromayer die interstitielle benachbarte Entzündung für den die Epithelproliferation auslösenden Reiz, während es mir nicht gelang, stets einen Zusammenhang zwischen wucherndem Bindegewebe und Epithelwucherung zu finden. Hyperämisch waren aber die die Riesenzellen in so grosser Menge beherbergenden Gewebspartien jedenfalls immer, in den Lungen, wie in den Nieren. Auch Kromayer hält den Vorgang für einen die Regeneration der Alveole „beabsichtigenden" Process. Ob der besondere Kerncharakter in den Riesenepithelien als eine Production einfacherer Kernformen aufzufassen ist, so dass die Kerne wie durch einen in Folge krankhafter Vermehrung verursachten Atavismus den weniger hoch differenzirten Epithelkernen der Ausführungsgänge (gerade Harncanälchen, cubisches Epithel der kleinen Bronchien) wieder ähnlich werden, ist schwer zu sagen, aber nach sonst beobachteten Vorgängen bei der Regeneration hoch differenzirter Parenchymzellen (Leber, Gallengangsepithelien) wahrscheinlich.

---

# XV.

# Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes im unteren Brustmarke.

(Aus der 3. medic. Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien.)

Von

Dr. Josef Sorgo,

Director der Heilanstalt Alland, ehem. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

---

Der Krankheitsfall, welcher den vorliegenden Untersuchungen zu Grunde liegt, war bereits zweimal Gegenstand der Besprechung

in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien. Da mir die histologischen Präparate bei der ersten Demonstration noch nicht zur Verfügung standen, so musste die wesentlichste Eigenthümlichkeit des klinischen Verlaufes, ein im Laufe der Erkrankung sich allmählich vollziehender Uebergang einer totalen, schlaffen Paraplegie in eine spastische Paraplegie mit Contracturen, unaufgeklärt bleiben. Auf Grund der histologischen Untersuchungsergebnisse glaube ich eine befriedigende Erklärung dieser Aenderung der Lähmungsform, worüber ich mich anlässlich der zweiten Demonstration nicht eingehender äusserte, nun geben zu können, die zugleich auf die Pathogenese des Verhaltens der Sehnenreflexe bei tiefen Querschnittsläsionen des Brustmarkes im Gegensatz zu hohen Querschnittsdurchtrennungen ein Licht wirft.

Die histologische Untersuchung ergab ausserdem werthvolle Aufschlüsse über den Ausgangspunkt der neurofibromatösen Wucherung und die Beziehung dieser Tumoren zu den Achsencylindern, Aufschlüsse, die auch die klinischen Besonderheiten des Verlaufes der Neurofibrome vollständig zu erklären im Stande sind.

Das gleichzeitige Vorkommen eines bei der Demonstration des Falles irrthümlicher Weise als Neuroglioma gigantocellulare bezeichneten, richtig aber als Peritheliom anzusprechenden kleinen Tumors in einem Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes und das gleichzeitige Bestehen schwerer Gefässveränderungen des Rückenmarkes scheinen mir bedeutungsvoll, da sie die Möglichkeit nahelegen, unter einem weiteren Gesichtskreise die Neurofibromatose des Nervensystems als Theilerscheinung einer über grössere Abschnitte des Bindegewebs-Systems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen aufzufassen.

Es möge zunächst die Krankengeschichte folgen.

G. B., 47 Jahre alt, Kutscher, aufgenommen den 9. April 1897.

Anamnese: Pat. ist Vater von 4 gesunden Kindern. Sein Vater war Potator, seine Mutter starb im Alter von 74 Jahren an einer ihm unbekannten Krankheit. Vor 12 Jahren angeblich Gelenkrheumatismus mit Localisation desselben im r. Kniegelenke in der Dauer von 3 Wochen, wobei plötzlich das Kniegelenk in Streckstellung fixirt wurde. Nach

3 Wochen Heilung. Die gegenwärtige Erkrankung begann im August 1897 mit Schmerzen in der rechten Unterbauch- und Lendengegend von reissendem und stechendem, aber nicht ausgesprochen gürtelförmigem Charakter. Beim Fahren, wie überhaupt bei schüttelnden Bewegungen verstärkten sich dieselben, besserten sich aber bei schwereren Arbeiten. Zeitweise hatten sie eine mehrwöchentliche Schlaflosigkeit zur Folge, die aber auf warme Bäder und eine Medicin schwand. Der Harn soll immer klar gewesen sein. Kein Urindrang. Stuhl regelmässig, nur während heftiger Schmerzen durch ein paar Tage obstipirt. Pat. bemerkte den Abgang von Bandwurmgliedern. Erbrechen, Aufstossen, Icterus bestanden nie. In letzter Zeit wurden die Schmerzen, namentlich Nachts, stärker und zwangen ihn zu Weihnachten zu Bette. Seit 3—4 Wochen Kältegefühl und Taubsein an beiden unteren Extremitäten, besonders an der rechten, und Pat. fing an, schlecht zu gehen. Zwei Tage vor der Aufnahme Erbrechen schleimiger Massen. Nie Fieber, aber etwas Abmagerung in letzter Zeit. Lues geleugnet, Potus zugegeben.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, gutem Ernährungszustand, kräftigem Knochenbau, theilweise ziemlich gut entwickelter Musculatur und mässigem Panniculus adiposus. Keine Haut-Veränderungen. Keine geschwellten Lymphdrüsen. An der Vorderfläche des r. Oberschenkels eine etwas eingesunkene, sehnig glänzende, etwa 7 cm lange, 4 cm breite, von einem Trauma herrührende, von dünner, atrophischer Haut bedeckte Narbe. In der Kreuzbein- und Lendengegend ein geringes, circumscriptes Oedem von der Ausdehnung der Handfläche.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Keine abnormen Bestandtheile im Harn.

Status nervosus: Sensorium frei, keine psychischen Anomalien, kein Kopfschmerz. Keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Die Wirbelsäule im untersten Theile der Lendengegend druckschmerzhaft, nicht difform, wird steif gehalten, ist bei Bewegungen schmerzhaft. Das Aufsitzen im Bette nur mit Unterstützung möglich. An den unteren Extremitäten ist die motorische Kraft der Beuger, Strecker, Ab- und Adductoren des Oberschenkels herabgesetzt, rechts bedeutend stärker als links. Dasselbe gilt von der Wadenmusculatur. In den Fussgelenken ist sowohl die Kraft der Dorsal- als Plantarflexion stark vermindert, ersterer stärker, und zwar besonders auf der rechten Seite. Motorische Kraft der oberen Extremitäten normal. Coordination an oberen Extremitäten ohne Störung. Knie-Hackenversuch wegen der Parese unausführbar, Hacken-Riestversuch rechts unmöglich, links unsicher, tastend.

Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen.

Umfang des Oberschenkenkels im oberen Drittel rechts 48 cm, links 51 cm. Die grösste Circumferenz der Waden rechts 30 cm, links 31 cm.

Gesammte Musculatur der unteren Extremitäten schlaff und abgemagert.

Gang breitspurig, ataktisch-paretisch. Rhomberg'sches Phänomen vorhanden.

Die tactile Empfindung ist sowohl für feinere, als gröbere Berührungen betreffs der oberen Extremitäten und der oberen Körperhälfte nirgends gestört. An der vorderen Bauchwand befindet sich rechterseits zwei Querfinger unter Nabelhöhe, in der Mittellinie beginnend und nach rückwärts bis zur rechten Scapularlinie sich erstreckend, eine etwa 7 cm breite Zone völliger Anaesthesie für feine, und Hypaesthesie für gröbere Berührungen. Die Anaesthesie betrifft auch die rechte Hälfte der Penishaut und des Scrotums. Sonst besteht an der ganzen rechten unteren Extremität von der erwähnten Zone nach abwärts eine geringe, aber deutliche Herabsetzung der tactilen Empfindung gegenüber der linken Seite.

Die Schmerzempfindung ist aufgehoben im Bereiche der anaesthetischen Zone am Rumpfe und im vorderen oberen Drittel des rechten Oberschenkels.

Die Temperaturempfindung ist im Bereiche der anaesthetischen Zone für beide Qualitäten vermindert.

Polyästhesie, Nachempfindung, Verlangsamung der Empfindungsleitung nicht constatirbar.

Die tiefe Sensibilität ist nur im Bereiche der rechten Zehengelenke ein wenig gestört.

Reflexe: Cremasterreflex links vorhanden, rechts nur vom Scrotum, nicht von der Innenfläche des Oberschenkels auslösbar. Bauchdeckenreflex im Bereiche der Anaesthesie fehlend, Fusssohlenreflex links minimal, rechts fehlend.

Patellarreflex beiderseits fehlend.

Fussclonus beiderseits.

Die rechte untere Extremität fühlt sich kühler an, als die linke.

Therapie: Na. jodat. 2.0 pro die.

26. April. Pat. fühlt den Durchtritt von Harn und Koth und hat stets das Gefühl der Blasenvölle. Wenn die Blase gefüllt ist, keine Sphinkterenstörung.

28. April. Retentio urinae.

4. Mai. Oedem an den unteren Extremitäten. Das Kreuzbeinödem persistirt und ebenso die Schmerzhaftigkeit daselbst und die Steifigkeit der Wirbelsäule.

6. Mai. Die anästhetische Zone wird wieder sowohl für feinere, als gröbere Berührungen empfindlich.

8. Starke Schmerzen an der rechten Bauchseite in der erwähnten Zone und im rechten Beine.

10. Mai. Complete Lähmung der rechten unteren Extremität, fast complete der linken.

Vom 11. bis 27. Mai 1898 neun Sublimatinjectionen à 0.02.

Hernach folgender Befund:

Das Oedem am Kreuzbein hat zugenommen. Obere Extremitäten und obere Rumpfhälfte ohne nervöse Störung.

Totale Paraplegie beider unteren Extremitäten. Beide Beine abgemagert, von atrophischer Musculatur.

Schmerz- und Tastempfindung an beiden unteren Extremitäten in deren ganzer Ausdehnung für feinere Berührung und leichte Nadelstiche aufgehoben, rechts mehr als links; in einer, die rechte Bauchhälfte umspannenden Zone, welche zwei Querfinger unter dem Nabel beginnt und nach abwärts bis zum Poupart'schen Bande reicht, sowie an der rechten Scrotal- und Penishaut complete Anästhesie für Berührung und Schmerz.

Temperaturempfindung für kalt ungestört, für warm unbeträchtlich in den hypästhetischen Gebieten herabgesetzt.

Dieselben Verhältnisse wie an der rechten vorderen Bauchwand hinten in der rechten Glutaealgegend.

Cremasterreflex fehlt beiderseits, der Bauchdeckenreflex nur rechts; Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben.

Häufiger Harndrang.

Vom 29. Mai bis 10. Juni sieben weitere Sublimatinjectionen.

Danach folgende Aenderung:

Incontinentia urinae et alvi.

Gefühl für den Durchtritt von Koth und Urin erloschen.

Lagevorstellung an unteren Extremitäten aufgehoben.

Die Sensibilitätsstörung hat im angegebenen Bezirke an Intensität zugenommen und erstreckt sich auch auf Wärme- und Kälteempfindung.

Alle Reflexe vom Nabel abwärts fehlen.

August 1898. Das Oedem in der Kreuzbeingegend geschwunden; Druckschmerz und Bewegungsschmerz bestehen daselbst weiter. Sonst Status idem. Probepunction daselbst resultatlos.

October 1898: Die Sensibilitätsstörung betrifft auch die linke Bauchseite und geht rings um das Abdomen, von einer drei Querfinger unter dem Nabel gelegenen Linie angefangen.

Häufiges Gürtelgefühl und Gürtelschmerz.

Die Intensität der sensiblen Störung wechselt; es giebt Tage, an denen an den unteren Extremitäten und in der unteren Bauchhälfte fast complete Anaesthesie besteht, andere wieder, an denen nur für feinere Berührungen und leichtere Nadelstiche, sowie für Kältegefühl die Empfindung herabgesetzt ist. Constant ist aber die Störung an der Bauchhaut am stärksten, r. stärker als l., und an den Unterextremitäten, sowie an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, und an Scrotal- und Penishaut ausgesprochener, als an den übrigen Hautpartien.

Sonst Status idem.

1899. Keine wesentliche Aenderung. Sensible Störung im angegebenen Bereiche für alle Qualitäten r. u. l. beträchtlich herabgesetzt. Motorisch schlaffe Paraplegie. Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe. Verlust des Lagegefühles der unteren Extremitäten. Zunehmende, auf alle Muskeln der Beine sich erstreckende Atrophie. Umfang der Oberschenkel im oberen Drittel rechts 45 cm, links 43 cm; grösster Wadenumfang 29 cm.

Incontinentia alvi et urinae. Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule, kein Kreuzbeinödem. Gürtelgefühl. Oedem der unteren Extremitäten.

1900. Mai. Beginnender Kreuzbeindecubitus. Patellar- und Achillessehnenreflex beginnen wiederzukehren und werden schliesslich ziemlich lebhaft. Es entwickeln sich im weiteren Verlaufe Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenken mit starker Adduction der Oberschenkel.

Fast complete Anästhesie rechts bis zwei Querfinger unter dem Nabel, links bis zum Poupart'schen Bande, bezw. der Gesässfalte. Incontinentia urinae et alvi. Cystitis.

1901. Decubitus dauert an; Patellar- und Achillessehnenreflexe andauernd lebhaft. Spastische Paraplegie mit Contracturen. Sensibilität wie früher. Incontinentia urinae et alvi. Cystitis.

October 1901 bis Mitte Februar 1902 häusliche Pflege. Wird in sehr kachektischem Zustande, mit enormem Kreuzbeindecubitus und intermittirendem, septischem Fieber wieder aufgenommen. Beugecontractur in Knie- und Hüftgelenken und Adductionscontractur der Beine; Patellarreflexe äusserst lebhaft. Fussklonus beiderseits.

Sensibilität: Rechts complete Anästhesie bis zu einer handbreit unter dem Nabel um die rechte Rumpfhälfte gezogenen Linie, einschliesslich der Scrotal- und Penishaut und des Perinaeums. Hypästhesie in einer dreieckigen Zone an der Innenfläche des Oberschenkels. Links complete Anästhesie bis zum Knie und an der Scrotal- und Penishaut und dem Perinaeum; Hypästhesie am Oberschenkel bis zwei Querfinger über dem Poupart'schen Bande. Hinten ist die innere Glutaealgegend beiderseits empfindlich, die äussere Hälfte rechts anästhetisch, links hypästhetisch.

Cystopyelitis. Blasenspülungen mit 10 pCt. Borsäurelösung.

Anfang März bis Anfang April Wasserbett.

Tod am 12. April unter anhaltendem septischem Fieber bei sich stetig vergrösserndem Decubitus und zunehmender Entkräftung.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor ad med. spin. dorsal. inf., probabiliter Cysticercus.

Aus dem Autopsiebefunde (Dr. Landsteiner) sei nur das auf das Rückenmark Bezügliche in folgendem wiedergegeben:

An der Cauda equina finden sich im Verlaufe der Nervenwurzeln sehr zahlreiche Tumoren, die theils stecknadelkopfgrosse Anschwellungen

einzelner Bündel der Nervenwurzeln darstellen, theils grösser sind und als bohnengrosse Knoten von länglicher Form erscheinen. Solche grössere Knoten finden sich an der Cauda drei; die kleineren sind in grösserer Anzahl vorhanden.

Ein Tumor sitzt im Bereiche der Lendenanschwellung und hat eine Länge von 2½ cm und eine Breite von 1½ cm; er ist grauweisslich durchscheinend, in der rechten Hälfte des Rückenmarkes, der Längsachse desselben parallel gelagert und steht mit einem Wurzelbündel der rechten 11. hinteren Dorsalwurzeln in Zusammenhang. Er ist von der Pia überkleidet, und die Dura adhärirt demselben einigermaassen. Soweit man ohne Abhebung des Tumors bemerken kann, hat sich derselbe in eine flache, muldenartige Vertiefung des Rückenmarkes eingebettet.

Oberhalb dieses comprimirenden Tumors findet sich an der 8. rechten hinteren Wurzel des Dorsalmarkes noch ein spindelförmig geformter, 1 cm langer, 4 mm breiter Tumor, ebenfalls der rechten Rückenmarkshälfte angelagert. An den weiter oberhalb gelegenen Rückenmarksabschnitten noch vereinzelte, an Nervenwurzeln hängende, stecknadelkopfgrosse Geschwülstchen.

Gehirn, Gehirnnerven, periphere Nerven und Haut frei.

## Histologische Untersuchung.

Das Rückenmark, die Tumoren und eine Anzahl von Spinalganglien (darunter auch die in der Zeichnung des Präparates ersichtlich gemachten) wurden in 1 pCt. Formalin, dann Müller-Formol fixirt, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet und geschnitten. Gefärbt wurde nach Weigert-Pal ohne und mit Nachfärbung mit Czokorcarmin, mit Eosin-Methylenblau, nach van Gieson und mit polychromem Methylenblau (Methode Luithlen-Sorgo, Neurol. Cbl. 1898, S. 640 zur Darstellung der Nissl'schen Granulationen), und endlich kam die Axencylinderfärbung von Kaplan, welche dieser Autor kürzlich im Archiv für Psychiatrie (35. Bd. III. Hft.) veröffentlicht hat, zur Anwendung. Dieser Färbung verdanke ich wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Neurofibroms zu den Axencylindern.

Die histologischen Veränderungen sind folgende:

### A. Rückenmark.

#### I. Secundäre Degenerationen.

a) Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, welche vom 5. Dorsalsegment nach aufwärts sich auf die Goll-

schen Stränge beschränkt, von da nach abwärts in immer grösserer Ausdehnung auch die Burdach'schen Stränge betrifft, derart, dass deren dorsaler und medialer Theil im Bereiche der 6. und 7. Dorsalwurzel degenerirt ist, während weiter nach abwärts die Degeneration sich auf den ganzen Querschnitt der Burdach'schen Stränge erstreckt, aber immer mit intensiverer Betheiligung deren dorsaler und medialer Abschnitte. Im Bereiche des 10. Dorsalsegments (die Compressionsstelle betraf das 11. und 12. Segment), war der gesammte Hinterstrang degenerirt;

b) aufsteigende Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, welche aber nur bis in das 8. Dorsalsegment hinauf bei Weigert-Pal-Färbung deutlich ist;

c) im Bereiche des 10. Dorsalsegments sind von da nach abwärts bis zur Compressionsstelle ausser a und b auch PyS und PyV, sowie die Vorderstranggrundbündel und die Gowers'sche Bahn degenerirt, während sich unterhalb der Compressionsstelle, dort, wo der Rückenmarksquerschnitt wieder seine normale Form bekommt, unterhalb des 1. Lendensegmentes die Degeneration auf die PyS beschränkt.

Zahlreiche Corpora amylacea im Bereiche der degenerirten Partien, am zahlreichsten in den HS.

II. Veränderungen an den Compressionsstellen.

Im Bereiche des kleineren, dem 9. Dorsalsegment entsprechenden Tumors findet sich rechterseits die hintere Partie des Rückenmarkes etwas abgeplattet.

In dieser Höhe sind die Zellen der Clarke'schen Säule rechterseits, weiter abwärts bis zur Compressionsstelle durch den grossen Tumor beiderseits degenerirt. Die meisten erscheinen kleiner, andere aufgequollen, centrale Chromatolyse oder vollständiger Verlust der Nissl-schen Granula, wandständige Lagerung und Abplattung des Kernes. Die Vorderhornzellen erscheinen in dieser Höhe normal.

Ueber die Compressionsverhältnisse an der Stelle des grossen Tumors, der das Lendenmark zu comprimiren schien, erhält man erst nach Abhebung des leicht ausschälbaren Tumors den richti-

gen Aufschluss. Es erweist sich, dass das obere Ende des Tumors eine tiefe Delle in das Rückenmark, dessen 11. Dorsalsegmente entsprechend, gegraben hat, eine Delle, welche, nach abwärts an Tiefe rasch abnehmend, noch das 12. Dorsalsegment einnimmt, während die vom Tumor überlagerten obersten Abschnitte der Lendenanschwellung keine Compression erlitten haben. Nach oben setzt die Delle ziemlich scharf ab, indem oberhalb derselben das gequollene Rückenmark in Form eines leistenförmigen, von links unten nach rechts oben verlaufenden Wulstes sie begrenzt. Form und Grösse des Rückenmarksquerschnittes an der stärksten Compression ist aus Fig. 2 (Taf. IV) ersichtlich.

Die histologischen Veränderungen der Compressionsstelle sind dieselben, wie sie bei der sogenannten Compressionsmyelitis vielfach beschrieben und sattsam bekannt sind. Der Querschnitt deformirt; die Fissura long. ant. deutlich erkennbar, schief verlaufend, die beiden Vorderstränge daher noch topographisch abgrenzbar. Sonst nirgends mehr am Querschnitte graue und weisse Substanz differenzirbar, erstere an den da und dort noch vorhandenen Ganglienzellen der Vorhörner erkenntlich. Die Veränderungen sind theils alt, theils jüngeren Datums, letztere bestehend in Rundzellenanhäufungen um die Gefässe, Fettkörnchenzellen in den perivasculären Räumen, Umwandlung der Rückenmarkssubstanz in eine theils aus Lücken, theils aus fast structurlosem, wie hyalin aussehendem Gewebe bestehende oder feingekörnte Masse; die älteren Veränderungen in Zunahme des Gliagewebes sich äussernd, welche namentlich in den rechten, stärker und seit längerer Zeit comprimirten Partien des Rückenmarkes ein aus dicken Balken bestehendes Maschenwerk bildet mit zahlreichen Gefässquerschnitten.

Die Markscheidenfärbung zeigt, dass noch relativ reichliche myelinhaltige Nervenfasern im Bereiche der beiden erkennbaren Vorderstränge vorhanden sind, während sie über den übrigen Querschnitt in spärlicher Anzahl verstreut vorkommen, in der linken Hälfte etwas reichlicher, als in der rechten. Ein ähnliches Bild giebt die Axencylinderfärbung. Viele Axencylinder gequollen. In den Resten des linken Vorderhornes

werden im Durchschnitte etwa 5—7, in jenen des rechten 3—4, zum Theil noch gut erhaltene und normale Körnung aufweisende Ganglienzellen gefunden. In vielen Schnitten findet man einige, welche einen ganz normalen Eindruck machen, andere zeigen centrale, staubförmige Chromatolyse. Der Kern, wo er zu sehen ist, rund und gut gefärbt, central gelegen, auch das Kernkörperchen deutlich.

Die Compression bewirkt einen scheinbaren, namentlich in der rechten, stärker comprimirten Hälfte auffallenden Gefässreichthum.

Die Gefässe zeigen sowohl an der Compressionsstelle, als an den übrigen Theilen des Rückenmarkes die gleich zu beschreibenden Veränderungen.

Die durch die Compression bewirkte Erweichung ist nach oben und unten über die Compressionsstelle hinaus nachweisbar. Im Besonderen wäre aber zu bemerken, dass die Vorderhornganglienzellen der Lendenanschwellung sich ebenso normal bei polychromer Methylenblaufärbung verhalten, wie jene des Dorsalmarkes oberhalb der Compression und jene des Cervicalmarkes; dass, wie erwähnt, auch an der Stelle der stärksten Compression noch gut erhaltene Vorderhornganglienzellen sich finden, und dass die Zellen der Clarke'schen Säule von dem 9. Dorsalsegment nach abwärts sich alle degenerirt erweisen.

III. Der Centralcanal ist durch die ganze Länge des Rückenmarkes geschlossen. Eine pathologische Zellwucherung nicht auffindbar.

IV. Die arteriellen Gefässe des Rückenmarkes in allen Höhen desselben stark verdickt. Die Verdickung betrifft namentlich die Media und ist sowohl an den kleinsten Gefässchen wie an den grösseren Stämmen deutlich ausgesprochen. An manchen Gefässquerschnitten nimmt auch die Intima an der Wucherung Theil, entweder in Form einer gleichmässigen oder einer buckel- und knotenförmig in's Innere vorspringenden Verdickung; diese Intimawucherung ist besonders an den untersten Abschnitten des Rückenmarkes, am schönsten an der Compressionsstelle nachweisbar. Im Bereiche der letzteren enthalten

einige der in der Rückenmarkssubstanz verlaufenden kleineren Gefässstämme hyaline Thromben.

V. Im mittleren Sacralmarke fand sich als zufälliger Befund ein an den gefärbten Schnitten schon mit freiem Auge sichtbarer, in das Hinterhorn der einen Seite eingelagerter kleiner Tumor (s. Fig. 3, Taf. IV), dessen Höhenausdehnung sich über das 2. und 3. Sacralsegment erstreckte, und dessen grösster Dickendurchmesser etwa 1½ mm beträgt. Der Tumor, welcher streng auf das Hinterhorn beschränkt ist, zeigt nur bei schwächster Vergrösserung eine scheinbar gute Begrenzung, während bei stärkerer Vergrösserung eine solche vermisst wird. Bei der Demonstration der histologischen Präparate in der Gesellschaft für innere Medicin am 15. Mai 1902 habe ich diesen Tumor irrthümlich als Neuroglioma gigantocellulare beschrieben, doch kann diese Diagnose bei genauerer Betrachtung der histologischen Präparate, für deren Durchsicht und Begutachtung ich Herrn Hofrath Weichselbaum zu Dank verpflichtet bin, nicht aufrecht erhalten werden.

Der Tumor besteht aus grossen Zellen (Fig. 4, Taf. IV) von verschiedener Grösse mit theils runden, theils ovalen, grossen Kernen. Das Protoplasma der Zellen nirgends deutlich abgrenzbar, die Protoplasmaleiber der Zellen vielmehr ohne deutliche Grenzen ineinander überfliessend, das Protoplasma selbst ohne deutliche Structur, wie hyalin aussehend. Die Zellen besitzen keinerlei Fortsätze. Zwischen diesen Zellanhäufungen verstreute grosse, mit Fortsätzen versehene Gliazellen haben mit der Neubildung nichts zu thun. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau liess sich an keiner Stelle eine an Ganglienzellen erinnernde Structur nachweisen. Diese Zellen sind in Haufen und Häufchen angeordnet, zwischen welchen sich Züge von Gliagewebe befinden. Der auffallendste und charakteristische, die richtige Diagnose ermöglichende Befund liegt in den constanten Beziehungen der Zellen zu Gefässen. Es lässt sich inmitten der Zellhaufen ein Gefässquerschnitt nachweisen, um den die Zellen gruppirt sind, derart, dass ihr Protoplasma in das periadventitielle Gewebe der arteriellen Gefässe ohne scharfe Grenze übergeht. Die Constanz dieses Befundes, der an vielen von

Präparaten erhoben werden konnte, der Umstand, dass die Zellen weder den Charakter von Gliazellen, noch von Ganglienzellen besitzen, ihre Grösse und Anordnung, sowie der Umstand, dass ein Zusammenhang mit dem Centralcanale sich sicher ausschliessen lässt, musste auf die Diagnose eines vom periadventitiellen Gewebe ausgehenden Sarcomes, eines Peritheliomes führen, eine Diagnose, welcher auch Herr Hofrath Weichselbaum zustimmte.

B. Die Tumoren an den Nervenwurzeln.

Die kleineren zeigen den typischen Bau von Neurofibromen. Sie bestehen aus einem sehr kernreichen, dichten, faserigen Bindegewebe. Die Kerne sind spindelförmig, mit ihrer Längsachse den Fasern parallel verlaufend. An den grossen Tumoren haben vielfach necrotisirende Processe die Structur geändert.

An den kleineren Tumoren lässt sich an Querschnitten ein typischer, sich regelmässig an allen wiederholender Bau erkennen. Der Tumor scheint zusammengesetzt aus einer Anzahl kleinerer Tumoren, die durch Tumorgewebe unter einander verbunden sind oder auch isolirt stehen. Diese kleineren Tumoren haben einen deutlich concentrischen Bau, indem um einen central oder excentrisch gelagerten Mittelpunkt die dichten Fasern mit ihren spindelförmigen Kernen in regelmässigen concentrischen Lagen angeordnet sind, wie zum Theil auch an Fig. 5 (Taf. IV) ersichtlich, welche allerdings schon einen etwas grösseren Tumor im Querschnitte darstellt. Diese kleineren Tumoren, aus denen die makroskopischen Tumoren bestehen, sind rund oder oval. Wo solche Tumoren aneinander liegen, sind sie durch wellenförmige oder in Achtertouren verlaufende, parallelfaserige Bindegewebszüge von demselben Charakter miteinander verbunden. Die aus concentrischen Kreisen bestehenden Tumoren erreichen oft eine ziemliche Grösse, ehe an ihrer Peripherie die Faserzüge ihren concentrischen Verlauf verlieren (s. Fig. 6, Taf. IV), andererseits geht aber oft schon sehr frühzeitig, bei noch sehr geringer Grösse des concentrisch gebauten Kernes die Structur in einen quirl- oder zopfförmigen Bau über, was offenbar zu-

sammenhängt mit der grösseren Nähe oder Entfernung der primären Tumorcentren von einander. Man bekommt also den Eindruck, als würde jeder Tumor aus einer grösseren Zahl von Einzeltumoren sich aufbauen, mehrere Entwicklungscentren besitzen, von denen aus es zunächst zur Bildung kleiner, aus concentrisch angeordnetem, kernreichem Bindegewebe gebildeten Tumoren kommt, bei deren Heranwachsen und gegenseitiger Annäherung die ursprüngliche Regelmässigkeit des Baues verloren geht und die Faserzüge eine bogenförmig oder wellenförmig oder in Achtertouren oder zopfförmig angeordnete Verlaufsrichtung annehmen.

Bei einer gewissen Grösse der Tumoren geht dieser Bau immer mehr und mehr verloren, zum Theil offenbar durch gegenseitigen Druck der primären Tumoren, zum Theil durch secundäre Degenerationen. Die markhaltigen Nervenfasern verhalten sich in folgender Weise (s. Fig. 5, Taf. IV). Am längsten bleiben sie an der Peripherie des Tumors erhalten. An den Tumoren, deren Grösse etwa die einer Erbse oder etwas darüber hatten, liess sich meist irgendwo an der Peripherie noch eine grössere Menge markhaltiger Faserzüge auffinden, von normalem Bau und ohne Zeichen pathologischer Veränderungen. Das Vorhandensein markhaltiger Fasern innerhalb des Tumors steht in directem und constant nachweisbarem Zusammenhange mit der Grössenentwicklung und der gegenseitigen Annäherung der kleinen, den Haupttumor zusammensetzenden, eben beschriebenen Tumoren. Wo diese noch mehr isolirt stehen, lassen sich auch regelmässig markhaltige Fasern zwischen ihnen nachweisen (s. Fig. 5 und Fig. 6, Taf. IV), während dort, wo sie zu gegenseitiger Berührung oder Confluenz gekommen sind, solche fehlen oder nur mehr in degenerirten Resten auffindbar sind. Daher lassen auch die grossen Tumoren, wie z. B. der untere der beiden an der Hinterfläche des Rückenmarkes sitzende (Fig. 1, Taf. IV), sowohl im Inneren markhaltige Fasern vermissen, als auch an der Peripherie, indem diese auch hier unter dem Drucke der Tumormassen bereits zu Grunde gegangen sind.

Einen interessanten Aufschluss über das Verhalten der Axencylinder zur Tumorentwicklung gab die Anwendung der Axencylinderfärbung mit 10 pCt. Anthracen-Galluseisentinte nach Kaplan.

Ueberall dort, wo an Weigert-Pal-Präparaten sich markhaltige Nervenfasern fanden, zeigten sich bei Axencylinderfärbung Quer- oder Längsschnitte von Axencylindern. Wichtig war aber der Nachweis, dass sich constant innerhalb der aus concentrischen Kreisen bestehenden Tumoren als Centrum ein Axencylinder nachweisen liess (s. Fig. 6, Taf. IV), indem innerhalb der, je nachdem, ob eine Nachfärbung vorgenommen worden war oder nicht, rothen oder farblosen, concentrischen Bindegewebslager als Centrum ein gröngefärbter Axencylinderquerschnitt sichtbar war. An den kleinsten primären Tumoren war mitunter auch noch die Markscheide um den Axencylinder herum erhalten und an der gelben Färbung bei Nachfärbung nach van Gieson deutlich erkennbar. An den grösseren Tumoren ward sie regelmässig vermisst und nur der Axencylinder erhalten. Aber auch an noch sehr kleinen concentrischen Schichtungen war sie meist durch Färbung nicht mehr nachweisbar, was für ein sehr frühzeitiges Untergehen derselben im Gegensatze zu dem langen Erhaltenbleiben des Axencylinders spricht.

Es geht aus diesem Befunde mit Sicherheit hervor, dass die Bildung der Neurofibrome von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern aus ihren Ursprung nimmt, die fibromatöse Neubildung in Form concentrischer Schichten den Axencylinder umgiebt, wobei derselbe sehr lange erhalten bleiben kann, während die Markscheide frühzeitig untergeht, und dass mit dem Heranwachsen der Tumoren die an der Neubildung sich nicht betheiligenden Nervenfasern durch den Druck der aneinander andrängenden und schliesslich miteinander verschmelzenden primären Knoten zu Grunde gehen.

An den kleineren Neurofibromen lässt sich demgemäss, so lange der ursprüngliche Aufbau aus concentrisch gebauten Kugellagen noch nicht verwischt ist, genau feststellen, von wieviel Nervenfasern aus die Tumorbildung ihren

Ursprung nahm. Ich zählte an den kleinsten Tumoren sechs bis zwanzig derartige Centren der Tumorbildung.

Dass dieser Befund geeignet ist, die klinischen Eigenthümlichkeiten des Verlaufes der Neurofibrome zu erklären, werden wir später sehen.

## Zusammenfassung und Epikrise.

Ein 47jähriger Kutscher erkrankte 5 Jahre vor seinem Tode an reissenden Schmerzen in der rechten Unterbauch- und Lendengegend, die sich bei schüttelnden Bewegungen verstärkten und später, namentlich des Nachts, exacerbirten. Erst nach einem halben Jahre traten Kältegefühl und Taubsein an den beiden unteren Extremitäten und Störung des Ganges hinzu.

Damals constatirte die Untersuchung circumscriptes Oedem in der Lendenkreuzbeingegend, Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, die bei Bewegungen schmerzhaft ist und steif gehalten wird; keinerlei Difformität derselben. Herabsetzung der motorischen Kraft der unteren Extremitäten, besonders rechts, mit Umfangabnahme der rechten unteren Extremität. Patellarreflex beiderseits aufgehoben, dagegen Fussclonus; breitspuriger, atactisch paretischer Gang.

2 cm unter dem Nabel beginnt rechterseits eine 8 cm breite, von der Mittellinie vorn bis zur Scapularlinie nach hinten sich erstreckende Zone vollkommener tactiler Anaesthesie, an welcher auch die r. Penis- und Scrotalhaut sich betheiligt, und im Bereiche welcher auch die Temperaturempfindung für beide Qualitäten herabgesetzt und die Schmerzempfindung aufgehoben ist. Die Analgesie erstreckt sich auch auf das vordere obere Drittel des rechten Oberschenkels. Im Uebrigen besteht an der rechten unteren Extremität deutliche Hypaesthesie für tactile Reize gegenüber links. Die Hautreflexe fehlen rechts im Bereiche der An- bezw. Hypaestesie und sind in demselben Bereiche linksseitig abgeschwächt.

Im Verlaufe des nächsten Monats entwickelte sich eine fast totale schlaffe Paraplegia inf. mit Abmagerung der Musculatur und deutlicher, rechts stärker ausgesprochener Hypaesthesie für alle Empfindungsqualitäten. An Stelle des anfäng-

lichen Fussclonus trat Aufhebung des Achillessehnenreflexes. Häufiger Harndrang. Diese Verschlimmerung des Zustandes hatte sich im Verlaufe einer Sublimatinjections-Behandlung ausgebildet.

Im Laufe des nächsten Monats stellte sich Incontinentia urinae et alvi ein, und das Gefühl für die Lagevorstellung der Glieder erlosch an den unteren Extremitäten, hingegen bildete sich das Kreuzbeinoedem zurück.

Im weiteren Verlaufe stieg die Sensibilitätsstörung auch linkerseits aufwärts bis in die unterste Bauchregion, ohne aber so hoch hinaufzureichen und so complet zu werden, wie rechterseits, während gleichzeitig in den schon früher gestörten Hautbezirken die Empfindungslähmung zunahm, im Uebrigen aber einen hinsichtlich der Intensität wechselnden Charakter zeigten.

Dieser Zustand blieb während des nächsten Jahres (1899) ziemlich unverändert, wogegen im folgenden Jahre bemerkenswerthe Aenderungen zu Tage traten. Die anfänglich erloschenen Patellar- und Achillessehnenreflexe begannen wiederzukehren und wurden schliesslich ziemlich lebhaft. Es entwickelten sich Beugecontracturen in den Hüft- und Kniegelenken mit starker Adductionscontractur der Beine. Beiderseitiger Fussclonus. Die jetzt für alle Empfindungsqualitäten fast complete Anaesthesie der Extremitäten reichte rechts bis zwei Querfinger unter den Nabel, links bis zum Poupart'schen Bande, bezw. der Gesässfalte. Beginnender Decubitus, der sich aber bis Ende des nächsten Jahres in mässigen Grenzen hielt.

Der nach mehrmonatlicher häuslicher Behandlung im Februar 1903 aufgenommene Status ergab hochgradigen Decubitus, Cystopyelitis, spastische Paraplegie mit Contracturen, und eine rechterseits complete Anaesthesie, die bis zu einer Hand breit unter dem Nabel um die rechte Rumpfhälfte gezogenen Linie reicht, einschliesslich der rechten Scrotal-, Penis- und Perinaealhaut, während im Bereiche einer dreieckigen Zone an der Innenfläche des rechten Oberschenkels nur Hypaesthesie bestand. Links complete Anaesthesie bis zum Knie und an der linken Scrotal-, Penis- und Perinaealhaut, Hypaesthesie am Oberschenkel bis zwei Querfinger über dem Poupart'schen Band. Hinten war

die innnere Glutaealgegend beiderseits empfindlich, die äussere Hälfte der rechten anaesthetisch, der linken hypaesthetisch.

Unter durch den rasch progredienten Decubitus und die Cystopyelitis bedingtem septischem Fieber mit zunehmender Entkräftung trat am 17. April 1902 nach fast fünfjähriger Krankheitsdauer der Tod ein.

Die Diagnose eines Tumors des Rückenmarkes konnte nach dem chronischen Verlaufe, den lange Zeit bestehenden initialen sensiblen Wurzelsymptomen, den späteren Compressionserscheinungen wohl keinem Zweifel unterliegen. Das Fehlen sonstiger tuberculöser Erscheinungen, der lange Verlauf und das Fehlen von Fieber machte einen Tuberkel unwahrscheinlich, das Fehlschlagen der antiluetischen Behandlung sprach gegen eine Gumma, der Jahre währende Verlauf und die oft monatelange Constanz der Symptome liess ein malignes Neoplasma ausschliessen. Da Patient angab, einmal an einem Bandwurm gelitten zu haben, wurde die Vermuthungsdiagnose auf einen Cysticercus gestellt.

Die obere Grenze des Tumors war nach der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung in das unterste Brustmark zu verlegen, die Ausdehnung nach unten hin unbekannt.

An einen von der Wirbelsäule ausgehenden Tumor oder an einen spondylitischen Process konnte wegen des so frühzeitig aufgetretenen Oedems der Kreuzbeingegend und wegen der Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule gedacht werden. Da das Oedem aber wieder schwand und trotz der langen Dauer des Leidens keine Deformität der Wirbelsäule sich ausbildete, mussten diese Annahmen als unwahrscheinlich fallen gelassen werden.

Die Autopsie ergab im Verlaufe der Nervenwurzeln der Cauda equina zahlreiche, bis bohnengrosse Tumoren und zwei an der hinteren Fläche der Med. spin. aufsitzende grössere subdurale Tumoren, von denen der grössere das Rückenmark im Bereiche der 11. und 12. Dorsalwurzel stark comprimirte, während der kleinere dem 9. Dorsalsegmente angehörte und die hintere rechte Circumferenz des Markes etwas abflachte. Die 11. bezw. 8. rechte hintere Rückenmarkswurzel strahlte in diese beiden Tumoren aus. An höher gelegenen Nervenwurzeln fanden sich noch vereinzelte stecknadelkopfgrosse

Geschwülstchen, welche keine klinischen Symptome gemacht hatten. Die peripheren Nerven waren frei, ebenso Gehirn und Gehirnnerven. Die Wirbelsäule zeigte im Bereiche des Tumors keine pathologischen Veränderungen.

Die Tumoren erwiesen sich histologisch als weiche Neurofibrome, ausgezeichnet durch ein kernreiches Bindegewebe, in der bekannten concentrischen Anordnung, die namentlich an den kleineren Tumoren deutlich zu Tage trat und jeden Tumor mikroskopisch in eine verschieden grosse Anzahl grösserer und kleinerer, aus concentrisch gelagerten Bindegewebslagern bestehender Tumoren auflöste, zwischen welchen theils intactes, theils in Druckatrophie begriffenes Nervengewebe oder wellen-, bogen- oder achterförmig verlaufende Züge des fibromatösen Gewebes sich finden.

In grösseren Tumoren verwischt sich dieser Bau mehr und mehr, theils durch regressive Veränderungen des neoplasmatischen Gewebes, theils durch den Druck der gegeneinander drängenden, wachsenden, ursprünglich concentrisch gebauten Tumormassen.

Durch Achsencylinderfärbung liess sich, wie früher genauer beschrieben wurde, nachweisen, dass den Mittelpunkt der concentrisch angeordneten Züge je ein Achsencylinder bildet, dessen Markscheide an jüngeren Formationen bei entsprechender Färbung noch deutlich zu sehen ist, später aber untergeht. Die Neubildung nimmt also vom peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang. Die kliniische Bedeutung dieser Thatsache soll später gewürdigt werden.

Ferner fand sich entsprechend dem einen Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes ein kleiner, intramedullärer Tumor, der nach seinen histologischen Eigenthümlichkeiten als Perithelioma angesprochen werden musste.

Endlich wären nochmals hervorzuheben die beschriebenen auf- und absteigenden Degenerationen; die Alteration der Gefässwände, bestehend in starker Verdickung der Intima und Media, wobei erstere theils gleichmässige, theils ungleichmässige, selbst buckelförmige Wucherung aufweist; die chronische Erweichung des Rückenmarkes an der Compressionsstelle durch den grossen Tumor, dem untersten Dorsalmarke

entsprechend, und insbesondere das Verhalten der Ganglienzellen im Bereiche der Erweichung.

Es musste auffallen, wie verschiedenartig sich die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und jene der Clarke'schen Säule den durch die Compression gesetzten pathologischen Vorgängen gegenüber verhielten. Die motorischen Zellen der grauen Vorderhörner erscheinen durchwegs als die weitaus widerstandsfähigeren. In der Höhe des 8.—9. Dorsalsegments, woselbst die rechte hintere Hälfte des Rückenmarkes eine mässige Abplattung durch den kleineren der beiden, dem Rückenmarke anliegenden Tumoren erfahren hat, erweisen sich die grossen Vorderhornzellen bei specifischer Färbung als durchweg normal, während die Zellen der Clarke'schen Säule bereits schwere degenerative Veränderungen aufweisen. Von ersteren hingegen waren sogar an der Compressionsstelle durch den grossen Tumor, woselbst der Querschnitt des Rückenmarkes auf kaum 2 mm reducirt und jede Differenzirung in graue und weisse Substanz verwischt war, noch ziemlich gut erhaltene, von fast normaler Structur und Grösse auffindbar.

Es geht wohl nicht an, diesen Unterschied in dem Verhalten der beiden Ganglienzellengruppen dadurch zu erklären, dass man sagt, die Zellen der Clarke'schen Säule lagen den an der Hinterfläche des Rückenmarkes gelegenen Tumoren und daher auch ihrem schädigenden Einflusse räumlich etwas näher, mussten daher früher in Mitleidenschaft gezogen wurden. Damit wäre ja doch nicht erklärt, dass im Bereiche des oberen, kleineren, das Rückenmark kaum etwas abplattenden Tumors die Clarke-schen Zellen so schwere Degeneration erlitten haben, obgleich ausser den secundären Strangdegenerationen anderweitige pathologische Veränderungen sich nicht abspielten, sich aber andererseits tiefer unten, wo der ganze Rückenmarksquerschnitt im Zustande der Erweichung sich befand, noch einzelne nur wenig alterirte Vorderhornganglienzellen erhalten hatten.

Nimmt man noch hinzu, dass die Blutversorgung der Clarke'schen Säulen, ebenso wie jene der Vorderhörner, von den von der vorderen Längsfurche durch die Commissur verlaufenden Art. sulco-commissurales aus erfolgt (Adamkiewicz),

und nur in Ausnahmefällen auch die Arteriae fissurae sich daran betheiligen, so bleibt wohl kaum eine andere Erklärung, als eine verschieden grosse Widerstandsfähigkeit der grossen motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Clarke'schen Säule anzunehmen und letztere als die vulnerableren Elemente anzusprechen.

Zu weiteren Betrachtungen über Sitz, Vertheilung, Verlaufsweise, Symptomatologie und Diagnostik der Neurofibrome im Speciellen und der Rückenmarkstumoren im Allgemeinen giebt der vorliegende Fall wohl keinen Anlass und ist ja darüber in den Monographien von Schlesinger und Bruns über die Geschwülste des Rückenmarkes und einer jüngst erschienenen Arbeit von Henneberg und Koch alles Wesentliche zusammengefasst.

Hingegen sei mir nun gestattet, einige der aus dem klinischen Verlaufe und den anatomischen Untersuchungen sich ergebenden Fragen im Einzelnen zu besprechen.

a) Das frühzeitig aufgetretene und später wieder geschwundene Oedem in der Kreuzbeingegend, verbunden mit Druckschmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Lendenwirbelsäule. Dieser Symptomencomplex war geeignet, der Diagnose anfänglich grosse Schwierigkeiten zu bereiten. Obgleich bekannt ist, dass auch Neurofibrome als relativ gutartige Tumoren dennoch ganz beträchtliche Usurirungen der Wirbelsäule erzeugen können, wie ich an einem Präparate des Museums des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts zu sehen Gelegenheit hatte, mussten diese localen Erscheinungen zusammen mit den übrigen nervösen Symptomen anfangs doch eher an einen tuberculösen oder malignen neoplasmatischen Process der Lendenwirbelsäule denken lassen. Die Frage der Operation, welche damals aufgeworfen worden war, war von diesem Gesichtspunkte aus von dem zu Rathe gezogenen Chirurgen auch thatsächlich verneinend beantwortet worden, obgleich eine Difformität der Wirbelsäule nicht nachweisbar war.

Später wurde, obwohl das Oedem schwand und die Schmerzen nicht stärker wurden, auch die übrigen nervösen Symptome durch lange Zeit stationär blieben und mangels jeglicher Deformität der Wirbelsäule ein von ihr ausgehender Process un-

wahrscheinlich war, angesichts der completen paraplegischen Lähmung der unteren Extremitäten, die bei der Länge der Dauer eine Wiederherstellung oder Besserung doch kaum erwarten liess, die Frage eines operativen Eingriffes nicht mehr aufgeworfen.

Da das Oedem wieder schwand, andererseits die Autopsie keinerlei Zerstörung der Lendenwirbelsäule zeigte, ist dieses Oedem wohl kaum anders zu deuten, denn als trophoneurotisches Oedem, als Vorläufer des sich später an derselben Stelle entwickelnden, erst stationär bleibenden, später rasch progredienten Decubitus.

Beachtung verdient dieses Symptom wegen der diagnostischen Fehlschlüsse, zu denen es führen kann, und es mag immerhin im Gedächtnisse behalten werden, dass auch bei noch kleinen, gutartigen Tumoren der Rückenmarkswurzeln ohne Schädigung der Wirbelsäule Oedem an den entsprechenden Partien der Wirbelsäule und Druckschmerzhaftigkeit derselben, letztere wahrscheinlich als Ausdruck einer Hyperästhesie des Knochens bei Läsion der ihn versorgenden Nervenäste, sich finden können.

Ob die bei schüttelnden Bewegungen angegebene Verstärkung der initialen Schmerzen in der Lendengegend die Diagnose eines von den Nervenwurzeln ausgehenden Tumors zu stützen im Stande ist, bezw. schon im Frühstadium die Diagnose zu stellen gestattet, ist theoretisch wohl leichter als gegebenenfalls praktisch zu beantworten. Das Symptom ist verständlich, da von den Nervenwurzeln ausgehende, daher, bei Fehlen von Verwachsungen mit der Umgebung und bei nicht sehr beträchtlicher Grösse, bewegliche Tumoren durch schüttelnde Körperbewegungen Zerrungen jener Wurzelfasern veranlassen müssen, von denen sie ausgehen und dadurch eine Schmerzsteigerung bedingen können. Die praktische Verwerthbarkeit dieses Symptoms wird aber geschmälert durch die Schwierigkeit, eine bei Körperbewegungen auftretende Schmerzsteigerung lediglich auf dieses Moment zurückzuführen.

b) Der Uebergang der schlaffen Lähmung in die spastische.

Dieser eigenthümliche Verlauf der Lähmungsform hatte der

Localisationsdiagnose des Tumors grosse Schwierigkeiten bereitet. Da man über die Natur des Tumors in vivo Nichts aussagen konnte und die Erklärung der Symptome der Annahme des Vorhandenseins eines Tumors anzupassen suchen musste, war es naheliegend, zur Zeit der schlaffen, atrophischen Lähmung den Sitz desselben in das Lendenmark zu verlegen und die einer Läsion des untersten Dorsalmarkes entsprechende Ausbreitung der Sensibilitätsstörung nach oben durch einen vom Lendenmark gegen das Dorsalmark fortschreitenden Wachsthumsprocess zu erklären. Als die Reflexe später wiederkehrten, und die schlaffe durch die spastische Lähmung abgelöst wurde, glaubte ich durch eine incomplete Querschnittsläsion des Lendenmarkes, zu welcher später eine hochgradigere des untersten Dorsalmarkes durch den nach oben wachsenden Tumor hinzugetreten sei, mir die Verhältnisse erklären zu können.

Die Autopsie, bezw. die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab aber die Unrichtigkeit dieses Erklärungsversuches; denn das Lendenmark zeigte sich, von absteigenden secundären Degenerationen abgesehen, in so geringgradiger Weise erkrankt, Hinterstränge, hintere Wurzeln, Vorderhornzellen und Vorderwurzeln von so normalem Aussehen, dass für die ursprüngliche, lang andauernde schlaffe Paraplegie jedes anatomische Substrat hier fehlte. Die Erklärung konnte nur darin liegen, dass die multiplen Neurofibrome der aus dem Lendenmarke entspringenden Nervenwurzeln an der schlaffen Lähmung die Schuld trugen, und dass mit dem Anwachsen des an der Grenze des Dorsal- und Lendenmarkes gelegenen Tumors zu seiner späteren Grösse und der sich einstellenden langsamen Compression des untersten Dorsalmarkes die reflexsteigernde Wirkung dieser Compression sich geltend machte. Man könnte daran denken, dass in dem ersten Stadium, dem der schlaffen Lähmung, auch dem von Strümpell betonten Einflusse der Zweitheilung des Wirbelcanals durch Tumoren, Verletzungen u. s. w. und der durch diese Communicationsunterbrechung bedingten Druckerhöhung in dem nach oben hin abgetrennten Canaltheile ein Einfluss zugeschrieben werden dürfe, indem entsprechend der durch diese Drucksteigerung bewirkten Wurzelcompression eine Abschwächung und schliesslich Aufhebung der Reflexe hätte eintreten

können. Bekanntlich hat Strümpell auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht zur Erklärung der bei oberhalb des Lendenmarkes gelegenen Querschnittsdurchtrennungen beobachteten Aufhebung der Reflexe.

Obgleich ich nicht geneigt bin, diese Zweitheilung des Wirbelcanals in ihrer Bedeutung zu unterschätzen, so glaube ich doch nicht, ihr in unserem Falle einen wesentlichen Einfluss auf die Aufhebung der Reflexe im ersten Stadium zuschreiben zu sollen, da sich derselbe doch gleichmässig auf alle unterhalb der Trennungsstelle des Wirbelcanals entspringenden Nervenwurzeln und deren Verbreitungsbezirke geltend gemacht haben müsste, während bei unserem Patienten anfänglich sich nicht nur eine Differenz der Reflexe rechts und links constatiren liess, sondern zu einer gewissen Zeit bei aufgehobenem Patellarreflexe Fussclonus bestand.

Allerdings scheint mir die von mir gegebene Erklärung für sich allein unzureichend und noch der Ergänzung durch mitspielende Momente bedürftig; denn es muss noch erklärt werden, wie trotz einer so weit gediehenen Leitungsunterbindung der Rückenmarkswurzeln, dass eine complette schlaffe Lähmung ihr folgen konnte, die später erfolgende Compression des untersten Dorsalmarkes eine so hochgradige Reflexsteigerung hervorzurufen im Stande war.

Da möchte ich auf zwei Momente hinweisen, welche meines Erachtens im Stande sind, die Lösung zu geben und viel Wahrscheinlichkeit für sich haben:

1. Die erregende Wirkung, welche der in nächster Nähe des Lendenmarkes gelegene, das unterste Dorsalmark comprimirende Tumor auf die benachbarten nervösen Elemente der Lendenanschwellung ausübte. Man darf wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Compression des Markes durch einen Tumor noch über den Bereich wahrnehmbarer mikroskopischer Veränderungen hinaus die Function der nervösen Elemente zu beeinträchtigen im Stande ist, durch Aenderungen der Druckverhältnisse und Störungen der Circulation, welche um so mehr sich geltend machen werden, wenn, wie in obigem Falle, die beträchtliche Alteration der Gefässwände, in Verdickung

der Media und Intima sich äussernd, die Circulationsstörung noch vermehrt und dem Ausgleich derselben Hindernisse entgegensetzt. Diese Annahme einer erhöhten Irritabilität der Reflexcentren in der Lendenanschwellung bei in der Nachbarschaft sich abspielenden pathologisahen Processen (Tumoren, entzündliche Processe, traumatische Läsionen des unteren Dorsalmarkes) ist meines Erachtens auch geeignet, in der Frage des Verhaltens der Sehnenreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung manche Erscheinungen aufzuklären. Ich will hier diese schwierige Frage nicht in ihrer Gänze aufrollen und nicht die verschiedenen theoretischen Standpunkte sammt der einschlägigen Casuistik Revue passiren lassen. Trotz einiger scheinbar widersprechender Fälle kann man doch heute die Bastian-Bruns'sche Lehre als richtig hinnehmen, dass bei totaler hoher Querschnittsläsion ein Verlust der Sehnenreflexe eintritt und dass umgekehrt der Verlust der Sehnenreflexe beweist, dass die Querschnittsläsion eine totale ist (Nonne).

Es ist aber namentlich durch Thierexperimente wahrscheinlich gemacht worden, dass Querschnittsdurchtrennungen tieferer Abschnitte des Dorsalmarkes auf das Verhalten der Patellarsehnenreflexe einen anderen Einfluss üben, als Durchtrennungen des oberen Dorsalmarkes oder des Halsmarkes. Aus Gad's und Flatau's Versuchen an Hunden geht hervor, dass tiefe Durchtrennungen Reflexsteigerung, Durchtrennung des Halsmarkes Reflexverlust zur Folge haben. Ebenso beobachtete Sherrington bei Durchtrennung tiefer Dorsalabschnitte an Affen in einigen Wochen eintretende spastische Starre der hinteren Extremitäten. Ferrier durchtrennte das Rückenmark in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes. Die Patellarreflexe waren zunächst wie früher auszulösen, während der folgenden vier Monate aber, die das Thier noch lebte, trat eine ausgesprochene Steigerung der Patellar- und Hautreflexe mit Rigidität der Beine ein. Bei Durchtrennung in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes war zunächst Reflexsteigerung, nach 12 Tagen aber vollständiger Reflexverlust zu beobachten, sogar mit Muskelatrophie, die aber, wie Brauer wohl mit Recht meint, das Resultat von Complicationen gewesen sein dürfte.

Gerade der Umstand, dass in der zuerst citirten Versuchs-

reihe Ferrier's, bei Durchtrennung in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes, erst allmählich die spastischen Erscheinungen auftraten, das heisst erst mit der Ausbildung der secundären Erweichungsvorgänge gegen das Lendenmark zu, scheint mir ein Beweis für die Annahme zu sein, dass in der Nähe des Lendenmarkes sich abspielende pathologische Processe auf dem Wege von Reizen, die sie den Reflexcentren im Lendenmarke zusenden, oder durch Erzeugung einer gesteigerten Irritabilität derselben vielleicht in Folge von Circulationsstörungen, die sie vermitteln, zu einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit führen, und dass darin das wesentliche pathogenetische Moment zu suchen sei für die Verschiedenheit des Verhaltens der Sehnenreflexe bei hoher und tiefer Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Die im Laufe der Erkrankung mit dem Wachsthum des tiefer sitzenden grösseren Tumors sich einstellende Rückenmarkscompression, die bis auf einzelne Reste markhaltiger Fasern und vereinzelte Ganglienzellen den Querschnitt zerstörte und die dadurch bedingte erhöhte Irritabilität der benachbarten Reflexbogen, bezw. -centren in der Lendenanschwellung ist der eine Factor, den ich zur Erklärung des so spät noch erfolgenden Ueberganges der schlaffen in die spastische Lähmung anführe.

Ein anatomischer Nachweis dieser supponirten functionellen Beeinflussung des Lendenmarkes durch benachbarte pathologische Processe dürfte bei dem heutigen Stande unseres Wissens auf dem Wege histologischer Untersuchnng wohl kaum zu führen sein. Ein negatives histologisches Ergebniss beweist nichts für die functionelle Intactheit des betreffenden Rückenmarkabschnittes, und positive Befunde, wenn sie nicht die Destruction dieser oder jener Elemente beweisen, sind wir heute noch nicht im Stande, einer functionellen Steigerung oder Lähmung der nervösen Elemente als aequivalent zu setzen.

Dagegen scheint mir das Verhalten der Blutgefässe im Rückenmarke bei dem Studium der Frage des Verhaltens der Sehnenreflexe bei hohen Querschnittsläsionen etwas mehr Beachtung zu verdienen, in jenen Fällen namentlich, die eine Ausnahme von der Bastian-Bruns'schen Lehre zu machen scheinen. Ob die Gefässe normal oder pathologisch verändert sind, ob sie in Folge ihrer Wandstärke und Wandbeschaffenheit

comprimirenden oder sonstwie destruirenden Einflüssen entsprechenden Widerstand entgegensetzen oder nicht, die Circulation zu benachbarten Rückenmarksabschnitten weiter aufrecht erhalten können oder nicht, wie weit die Möglichkeit der Ausbildung eines Collateralkreislaufes bei Unterbrechung gewisser Gefässgebiete gegeben ist, diese Fragen scheinen mir wichtig genug, um bei dem Studium des Einflusses von Querschnittsläsionen des Rückenmarkes auf die Function tiefer gelegener Theile und Centren, insbesondere hinsichtlich des Verhaltens der Reflexe, berücksichtigt zu werden.

2. Da durch die multiplen Fibrome der lumbosacralen Nervenwurzeln die Leitungsunterbrechung zu den peripherischen motorischen Nerven eine so complete war, dass eine schlaffe totale Paraplegie daraus resultirte, so hätte auch die später erfolgende, eben in ihrer Bedeutung erörterte Querschnittsunterbrechung im unteren Dorsalmarke keine Reflexsteigerung mehr bewirken können, wenn nicht die Leitungsunterbrechung der Nervenwurzeln zum Theil wieder rückgängig geworden wäre. Die Möglichkeit dieses Vorganges erhellt aus den anatomischen Präparaten und es sei mir an dieser Stelle gestattet, die Beziehungen des von mir erhobenen Verhaltens der Achsencylinder zur Neubildung einerseits und der klinischen Symptomatologie der Neurofibrome andererseits im Allgemeinen zu streifen.

Ich verweise bezüglich des histologischen Baues und der durch die Achsencylinderfärbung festgestellten bezüglichen Details auf die ausführliche Schilderung des histologischen Befundes (S. 410f.) und die betreffenden Abbildungen (Taf. IV Fig. 5 u. 6). In Kürze sei hier nur nochmals erwähnt, dass die Neubildung von dem peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang nimmt, in concentrischen Schichten um die Nervenfaser als den Mittelpunkt wachsend. Die Markscheide bleibt, so lange der Tumor noch klein ist, erhalten, geht später unter, so dass dann nur mehr der Achsencylinder als Centrum der Neubildung nachweisbar ist. Dieser scheint sich sehr lange zu erhalten, denn selbst an ziemlich beträchtlichen Tumoransammlungen war er durch die Färbung nach Kaplan noch

deutlich nachweisbar. Später verschwindet auch der Achsencylinder.

Innerhalb eines Nervenbündels sind es immer eine gewisse Anzahl von Nervenfasern, von deren Neurilemm aus die Neubildung ausgeht, oft nur einige wenige, 4—8, oft mehr. Die Wirkung der heranwachsenden Tumoren auf die umgebenden gesunden Nervenfasern kann eine doppelte sein. Die Nervenfasern werden durch den Tumor einfach verdrängt oder auseinander gedrängt, ohne weitere Schädigung. Dabei wird es sein Bewenden haben können, wenn nur wenige Nervenfasern von der Neubildung ergriffen sind, die neugebildeten Heerde noch klein sind, namentlich aber, wenn nur einzelne peripherisch gelegene Nervenfasern afficirt sind. Bei dem langsamen Wachsthum, das die Neurofibrome zeigen, wird diese Verdrängung benachbarter Nervenfasern in vielen Fällen ohne besondere Schädigung derselben einhergehen, es wird eine Anpassung der gesunden Nervenfasern an die geringe Dehnung und Zerrung, die sie erfahren, stattfinden können. Betrachtet man des Weiteren, dass die Achsencylinder und selbst die Markscheiden jener Nervenfasern, deren Perineurium den Ausgangspunkt der Neubildung darstellt, durch lange Zeit erhalten bleiben können, so ist damit die histologische Begründung gegeben für die genugsam bekannte klinische Thatsache, dass Neurofibrome an grösseren und kleineren Nervenstämmchen ohne alle sensiblen und motorischen Begleiterscheinungen bestehen können.

Wenn die innerhalb eines Nervenbündels sitzenden kleinsten Tumoren einzelner Nervenfasern heranwachsen, so wird sich als weitere Consequenz ergeben können, dass mit zunehmendem Wachsthum und zunehmender gegenseitiger Annäherung derselben die zwischen ihnen gelegenen Nervenfasern erdrückt werden. Diese Läsion der Nervenfasern und die schliesslich eintretende Atrophie derselben durch die gegen einander wachsenden und schliesslich mit einander verschmelzenden Tumoren ist es, die klinisch durch motorische und sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen sich manifestirt.

Die Stärke dieser Ausfalls- und Lähmungserscheinungen

und die Zeit ihres Eintritts wird wesentlich mit bedingt werden durch die Schnelligkeit des Wachsthums der Tumoren. Andererseits werden manche dieser Erscheinungen nicht direct durch den Druck der Tumoren auf die zwischen ihnen gelegenen Nervenfasern, sondern indirect durch Circulationsstörungen innerhalb des Nervenbündels, Oedem u. s. w. bedingt sein, und es werden diese Vorgänge sammt den dadurch bedingten Störungen sich wieder zurückbilden können, wenn die Tumoren vorübergehend ihr Wachsthum sistiren oder die Schnelligkeit desselben abnimmt. So kann innerhalb der Nervenbündel eine unterbrochene Leitung zum Theile wieder hergestellt werden. Dass dieser Vorgang in dem vorliegenden Falle an den Nervenwurzeln des lumbosacralen Plexus sich abgespielt haben möge, drängt sich einem von selbst auf, wenn man die klinische Thatsache der bestandenen totalen schlaffen Paraplegia mit der histologischen zusammenhält, dass an fast allen untersuchten Tumoren der Cauda equina den Tumor durchziehende oder an der Peripherie desselben verlaufende, theils noch markhaltige, theils durch die Achsencylinderfärbung nachweisbare marklose Nervenfasern auffindbar waren.

So glaube ich in zufriedenstellender Weise den Uebergang der schlaffen in die spastische Lähmung erklärt zu haben, und auch das wechselnde Verhalten der Intensität der sensiblen Störung findet so seine anatomische Begründung.

C. Den in dem einen Hinterhorne des mittleren Sacralmarkes aufgefundenen kleinen Tumor, welcher sich histologisch als Peritheliom erwies, kann man zwar eine besondere klinische Bedeutung kaum zusprechen, doch scheint mir der Befund in anderer Hinsicht höchst bemerkenswerth. Das gleichzeitige Auftreten von Tumoren verschiedener histologischer Structur ist ja kein so seltenes, und für die Coincidenz von Neurofibromen und Gliomen u. s. w. liessen sich Beispiele genug aufführen. Für das gleichzeitige Vorkommen von Neurofibromen und einem Peritheliom ist mir zwar kein Beispiel bekannt, doch liegt die Bedeutung dieses Befundes auch nicht in der casuistischen Rarität desselben, sondern darin, dass er, ebenso wie die gleichzeitige Entwicklung von Sarcomen und Gliomen neben Neurofibromen, beweist, wie häufig sich neben letzteren andere

pathologische Processe der Bindegewebssubstanzen des Körpers finden. Patoir und Raviart beschrieben beispielsweise einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarkes, Wurzelneurofibromen und interstitieller Neuritis des Nervus ischiadicus. Auch die hochgradigen Veränderungen an den Gefässen des Rückenmarkes in meinem Falle erlangen von diesem Gesichtspunkte aus eine erhöhte Bedeutung, und ich möchte die Coincidenz von multiplen Neurofibromen, einem Peritheliom und einer über alle Rückenmarksgefässe verbreiteten Wucherung der Media und Intima als den Ausdruck einer diesen verschiedenartigen pathologischen Manifestationen gemeinsam zu Grunde liegenden Bindegewebsdyskrasie betrachten.

Leider fehlte mir vor dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung jeder Anlass, die übrigen Gefässe und Nerven des Körpers einer genauen histologischen Prüfung zu unterziehen.

Fasse ich die Resultate zusammen, so ergiebt sich:

1. Die Neurofibrombildung geht aus von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern. Zuerst geht die Markscheide unter, später erst der Achsencylinder; letzterer kann auch lange Zeit erhalten bleiben.

2. Die von der Neubildung nicht ergriffenen Fasern innerhalb eines Nerven können durch Druckatrophie zu Grunde gehen. In diesem Falle macht die Neubildung klinische Symptome (motorische und sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen). So lange die Schädigung benachbarter Nervenfasern ausbleibt, verläuft das Neurofibrom klinisch symptomlos.

3. Bei tiefer Querschnittsdurchtrennung des Brustmarkes sind die Patellarreflexe gesteigert in Folge der Reize, die den Reflexcentren des Lendenmarkes durch den benachbarten pathologischen Heerd zuströmen.

4. Die Zellen der Clarke'schen Säule sind pathologischen Processen gegenüber von viel geringerer Widerstandskraft, als die grossen motorischen Vorderhornzellen.

5. Die Neurofibromatose kann Theilerscheinung sein einer über grössere Abschnitte des Bindegewebssystemes des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Ver-

änderungen (Combination mit Sarcom, Peritheliom, interstitieller Nephritis, Gliom, Gefässerkrankungen).

6. Auch ohne Druckusur der Wirbelsäule kann bei Neurofibromen locales Oedem der Haut und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule auftreten; ersteres als trophoneurotisches Oedem aufzufassen, letzteres als Ausdruck einer Hyperaesthesie des Knochens. Beide Symptome beweisen daher an sich nichts für einen von der Wirbelsäule ausgehenden oder auf dieselbe übergreifenden Process.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Hofr. v. Schrötter für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank aus.

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV:

Fig. 1. Die untere Hälfte des Rückenmarkes in natürlicher Grösse. Die die Dura mater seitlich überragenden Tumoren sind Spinalganglien.

Fig. 2. Querschnitt des Rückenmarkes an der Stelle der stärksten Compression. Nat. Grösse.

Fig. 3. Peritheliom im Hinterhorne des Sacralmarkes. Vergr. 10 : 1.

Fig. 4. Ein Theil des Peritonelioms bei starker Vergrösserung (310 : 1).

Fig. 5. Aus dem Querschnitte durch den kleineren der beiden grossen Tumoren (s. Fig. 1) und das Rückenmark. Von letzterem nur ein Theil der HS und HH sichtbar. Die markhaltigen Fasern dunkel. Züge derselben eingekeilt zwischen den Tumormassen. Vergr. 21 : 1.

Fig. 6a u. b. Concentrische Tumorschichten jüngeren Alters, der grüngefärbte Axencylinder in der Mitte sichtbar. Bei 6a an einer Stelle auch die Markscheide noch als weisser Kreis sichtbar. Vergr. 185 : 1.

## Literatur.

Adamkiewicz: Sitzungsber. d. kais. Acad. d. Wissensch. Wien 1882, Bd. 89, S. 101 u. 469.

Brasch: Fortschr. d. Med., 1900.

Brauer: Münch. med. Woch., 1899, S. 41.

Bruns: Geschwülste des Nervensystems.

Ferrier: Brain, Vol. XVII, p. 1.

Gad u. Flatau: Neur. Centralbl., 1896, S. 147.

Henneberg u. M. Koch: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 36. Bd., 1. Heft, S. 251.

Kaplan: Arch. f. Psych. Bd. 35, Hft. III.

Luithlen u. Sorgo: Neurol. Centralbl. 1898, S. 640.

Nonne: Arch. f. Psych. u. Neurol., 1900, Bd. 33, S. 83.

Patoir u. Raviart: Arch. de méd. exp. 1901. Bd. XIII, S. 93.
Schlesinger, H.: Beitr. z. Klinik d. Rückenmarks u. Wirbeltumoren, Jena, 1898, G. Fischer.
Senator: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, 1.
Sherrington: Phil. Transact. of the royal Soc. Ser. 3, 1898.
Sorgo: Centralbl. f. innere Med., 1902, S. 647.
Strümpell: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 24.

---

# XVI.

# Ueber die Pacchioni'schen Granulationen und ihr Verhältniss zu den Sarcomen und Psammomen der Dura mater.

Von
Prof. Dr. Martin B. Schmidt,
I. Assistenten am Pathologischen Institut in Strassburg.

(Hierzu Taf. V.)

---

In der Dura mater cerebralis des Erwachsenen giebt es kräftige solide Zellzapfen, welche ich, um einen vorläufigen Begriff ihrer Grösse, Form und Beschaffenheit zu geben, mit den Epithelnestern eines gemeinen Carcinoms vergleichen möchte. Sie bilden einen fast constanten Befund bei Individuen in den späteren Jahrzehnten, etwa vom 50. Lebensjahre ab; im früheren Alter fehlen sie jedoch nicht ganz, z. B. sah ich sie reichlich bei einem 24jährigen Manne. Dass auch bei Neugeborenen und jugendlichen Kindern die Vorläufer dieser Zellzapfen schon nachweisbar sind, soll später ausgeführt werden; die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst auf die vollentwickelten Bildungen des Erwachsenen. Diese nehmen von etwa dem 6. Jahrzehnt an im Allgemeinen mit dem Alter an Menge zu, und ferner steht die letztere ungefähr im geraden Verhältniss zur Entwicklung der Pacchioni'schen Granulationen und erfährt eine besondere individuelle Steigerung bei chronischer Entzündung der weichen Häute, während die Pachymeningitis hämorrhagica meinen bisherigen Erfahrungen nach, keinen Einfluss auf ihre

Zahl besitzt. Diese Angaben gelten nicht ohne Ausnahmen: vereinzelte Male vermisste ich die Zapfen auch bei Leichen in den 60er Jahren, und zuweilen war ihre Zahl trotz stark ausgeprägter chronischer Leptomeningitis nicht grösser, als bei normalem Zustand der weichen Häute.

Wenn trotz dieser Häufigkeit des Vorkommens die Zellzapfen bisher nicht beobachtet, namentlich auch bei den neueren Untersuchungen der Dura mater durch Jores und Laurent[1]) und Melnikow-Raswedenkow[2]) nicht erwähnt worden sind, so mag der Grund darin liegen, dass sie Prädilectionsstellen haben, an denen sie allein oder besonders reichlich sitzen, und dass zu ihrem Nachweis neben Querschnitten besonders Flächenpräparate der durch Zug in 2 Lamellen gespaltenen Dura mater von Bedeutung sind. Als Lieblingssitz lässt sich die Dura über der Convexität der vorderen Grosshirnhälfte bezeichnen, und hier hauptsächlich dasjenige Gebiet, welches von dem vorderen Ast der Art. meningea media bestrichen wird. Die Zellzapfen gehören besonders den inneren Lagen der Dura mater an. Sie besitzen ihre grösste Ausbreitung zwischen den zwei Hauptschichten derselben, wo sie parallel zur Oberfläche verlaufen und sich verzweigen, und ferner in der inneren Hauptschicht, welche sie schräg oder senkrecht durchsetzen. Sind sie in letzterer Anordnung auch spärlicher anzutreffen, so lässt sich doch für fast alle in der Dura mater vorhandenen Zellzapfen nachweisen, dass sie von der Innenfläche der Membran ausgehen, zunächst die innere balkige Schicht durchdringen, dann umbiegen und zwischen dieser und der äusseren flach verlaufen; zuweilen steigen weitere Ausläufer durch die äussere Schicht auf, und manche dringen bis zu der dem Schädel anliegenden Oberfläche vor oder enden, noch von einer Bindegewebsschicht bedeckt, neben den Hauptästen der Vasa meningea media. Diese Vorstellung ergiebt sich daraus, dass man auf Querschnitten der Dura wohl am häufigsten die Zapfen zwischen den beiden Haupt-

[1]) Jores u. Laurent, Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ziegler's Beiträge, Bd. 29, S. 486, 1901.

[2]) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater u. s. w. Ziegler's Beiträge, Bd. 28, S. 217, 1900.

schichten derselben lang ausgestreckt findet, so dass man zunächst den Eindruck einer nur hier, in der Tiefe der Membran, abgeschlossen liegenden Bildung hat, aber bei Verfolgung auf Serienschnitten eine Fortsetzung zwischen zwei Bündeln der inneren Schicht gegen die Innenfläche zu nachweist, und häufig kommen auch solche Zapfen vor, welche nur der inneren Schicht angehören, zwischen zwei Bündeln derselben eingefügt sind, ohne sich weiterhin der Fläche nach auszubreiten; sind die Zapfen überhaupt reichlich vorhanden, so kann man an Schnitten, welche quer zu dem Verlauf der Durabalken, also im Allgemeinen sagittal angelegt sind, auf eine lange Strecke hin zwischen je zwei der letzteren einen Zellzapfen eingeschoben finden. Das Durchwachsen durch die äussere Lamelle der Dura trifft man fast nur an solchen Stellen, wo aussen die Hauptäste der Vasa meningea verlaufen, und auf diese zielen die aufsteigenden Zapfen. Ganz allgemein ist der Verlauf der Zapfen ein juxtavasculärer: zwischen den Bündeln der inneren Duraschicht steigen unmittelbar neben ihnen kleine Blutgefässe empor, und auch die weitere Verbreitung zwischen innerer und äusserer Schicht und durch letztere gegen den Knochen hin folgt fast stets dem Verlauf von solchen; schwer ist es, zu entscheiden, ob gelegentlich ein Eindringen der Zellhaufen in das Gefässlumen erfolgt ist; zuweilen finden sich um sie herum rothe Blutkörperchen, eine Endothelwand konnte ich indessen nie mit Bestimmtheit nachweisen. Sicher aber lässt sich zuweilen in den äusseren Lagen der Dura, welche die grösseren Gefässe enthält, das Herantreten von Zapfen bis an das Endothel derselben demonstriren. Trifft ein Zapfen auf eine der scharf geschnittenen runden Lacunen, welche in der Nähe der Falx reichlich, jedoch auch in den seitlichen Theilen in dem Gewebe der Dura ausgespart sind, den Fettzellen ähneln und von A. Key und Retzius[1]) für abgeschlossene Behälter des Gewebssaftes erklärt wurden, so treten die Zellen nicht in das Lumen derselben ein, sondern umfliessen es, obwohl keine Schranke zu erkennen ist, welche sie davon trennt.

In Flächenpräparaten der Dura, welche die Innenseite der-

[1]) A. Key u. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, I, 1875, S. 166.

selben dem Beschauer zukehren, sieht man zunächst solide, massige, längsgestellte Zellstränge, eingebettet in Lücken, die durch Auseinanderweichen der breiten, parallel gerichteten Balken der inneren Duraschicht hergestellt werden; für gewöhnlich liegen die Balken eng an einander, und gerade, langgestreckte Blutgefässe verlaufen an ihren Grenzen. Die Zellstränge füllen ihre Nischen ganz oder unvollkommen aus, sind theils schlank und langgestreckt, so dass sie bisweilen ein Gesichtsfeld überschreiten, theils plump, kurz und breit, an den Enden bald zugespitzt, bald kolbig abgerundet (Taf. V Fig. 3), zuweilen zu zweien nebeneinander gelagert. Dabei reichen sie entweder in ganzer Ausdehnung, oder nur partiell bis zum Niveau der Innenfläche heran, z. Th. von kleinen Blutgefässen quer überbrückt (Taf. V Fig. 3), oder sie sind ganz in die Tiefe der Nische versenkt, jedenfalls aber stehen sie mit dem Subduralraum in Berührung. Der Eindruck, dass dieser letztere Zusammenhang fehlt, kann vorgetäuscht werden, wenn die Lücke zwischen den Durabalken nicht senkrecht, sondern schräg zur Fläche geneigt einschneidet, und der in der Tiefe derselben gelagerte Zellzapfen dann von dem einen Balken überdeckt wird. Alle diese Zapfen schmiegen sich dem Verlauf der oberflächlichen Blutgefässe der Dura an. Mit den Längszapfen der Innenschicht kreuzen sich recht- oder spitzwinklig solche, welche von der letzteren bedeckt zwischen den Lamellen der Dura verlaufen. Fast ohne Ausnahme lässt sich nachweisen, dass dieselben an einer Stelle ihres Verlaufs in einer Lücke der balkigen Schicht zu Tage treten, entweder so, dass sie mit einem Pol mehr oder weniger weit hineinragen (Taf. V Fig. 2), oder so, dass sie sich an einen dieselbe füllenden Längszapfen ansetzen, also einen Ausläufer der letzteren zwischen die Lamellen der Dura darstellen; nicht selten gehen solche nach beiden Seiten hin ab. Auch hier handelt es sich bald um schlanke Zellstränge, die spitz auslaufen, bald um kurze, plumpe, kolbig endende (Taf. V Fig. 2), und nicht selten treiben sie Seitenäste. Auch diese tiefen Zapfen sind fast sämmtlich juxtravasculär gelagert: die oberflächlichen Längsgefässe der Dura stehen nämlich vielfach miteinander durch Aeste in Verbindung, welche zunächst zwischen den Balken derselben in die tieferen Schichten einbiegen und dort die quere Richtung einschlagen. Diesen

Ramifikationen folgt der Haupttheil der tiefen Zellzapfen, bisweilen so weit, dass einer von ihnen zwei in benachbarten Lücken der Innenschicht liegende Zapfen verbindet, oder sogar 2 oder 3 Durabalken quert und bei der Kreuzung jeder intertrabeculären Lücke mit dem dieselbe füllenden Längszapfen in Verbindung steht. So kommen bisweilen netzförmige Figuren zu Stande, welche zunächst den Eindruck eines mit Zellen ausgegossenen präformirten Canalsystems machen; jedoch liegen die Zellzapfen weder in Lymph-, noch in Blutgefässen, sondern sie bahnen sich selbst ihren Weg neben den letzteren in den Spalten zwischen den Durabalken und in dem spärlichen lockeren Bindegewebe, welches dieselben füllt. Oft ist die äusserste Lage der Zellzapfen ganz platt, den Endothelien gleich (s. u.); abgesehen davon aber wird die Nische der Dura mater, in welche sie eingebettet sind, von einer Schicht solcher Zellen ausgekleidet; ich konnte nicht entscheiden, ob es sich dabei um die ursprüngliche Endothelmembran an der Innenfläche der Dura handelt, welche eingestülpt ist, oder um platte Bindegewebszellen, wie sie den Balken der Dura aufliegen; jedenfalls ist von einer solchen Grenzschicht zwischen Zapfen und Dura durchaus nicht immer etwas nachzuweisen.

Die Zellen, welche die Zapfen zusammensetzen, besitzen grosse, ovale, seltener rundliche Kerne, meist ohne deutliche Chromatinfigur und in der Intensität der Färbung wechselnd; in vielen Fällen trägt der Kern eine scharf geschnittene, helle, rundliche Lücke, und obschon solche „Lochkerne“ ja von anderen Geweben, z. B. dem Fettgewebe, genügend bekannt sind, also nicht etwas Specifisches darstellen, charakterisiren sie doch in der Dura gerade die Elemente der fremdartigen Zapfen gegenüber den übrigen Gewebszellen. Im Allgemeinen liegt wenig Protoplasma dazwischen, so dass die Distanz zweier Kerne durchschnittlich kaum die Hälfte ihres kleineren Durchmessers beträgt; so weit überhaupt deutliche Protoplasmagrenzen hervortreten, besitzen die Zellen unregelmässig-polyedrische Gestalt, seltener mehr Spindelform, und bilden in letzterem Falle Bündel. Von Intercellularsubstanz ist niemals etwas nachzuweisen. Nicht selten jedoch kommt in einem Zapfen eine Gliederung zu Zellkugeln, ähnlich etwa den

soliden Schilddrüsenfollikeln, zu Stande, welche dann, dicht an einander gepresst, sich gegenseitig abplatten, ohne durch Gefässe und Bindegewebe getrennt zu sein; in ihnen liegen die Zellen entweder ohne besondere Anordnung neben einander, etwa zu 5—10 auf dem Querschnitt, oder sie zeigen eine schalenartige Schichtung, namentlich bildet nicht selten die äusserste Lage einen platten Belag; ein solcher kann auch die ganze Oberfläche eines langgestreckten Zapfens überziehen; aber sicherlich handelt es sich dann nicht etwa um die endotheliale Auskleidung eines den Zapfen bettenden präformirten Canals, sondern die platten Zellen sind eigentliche Bestandtheile desselben. Bei manchen Individuen werden die einzelnen Zellkugeln von einem feinen, glänzenden Saum umgeben, doch erweist sich auch diese scheinbare Membran als das Protoplasma von Zellen und lässt deren abgeplattete Kerne darin auffinden. Solche follikelartige Kugeln sind es vor Allem, welche bisweilen isolirt neben einem in das Duragewebe eingedrungenen Zapfen liegen. Endlich trifft man wiederholt, bei manchen Individuen besonders reichlich, in den Zapfen concentrisch gestreifte, hyaline oder verkalkte, den richtigen Psammomkörnern gleichende Kugeln an, deren Provenienz aus Zellen nicht zweifelhaft sein kann, wenn sie in einer Kette von follikelartigen Zellkugeln ein solches Glied ersetzen.

In der Regel handelt es sich um geschlossene Zellcomplexe mit scharfer Begrenzung; jedoch fand ich wiederholt Stellen, an denen von der Oberfläche des Zapfens einzelne Zellen oder kleine Häufchen von solchen sich abgelöst und zwischen die Fibrillen der Dura vorgeschoben hatten, oder ein geschlossener Zapfen sich gradezu in seine Elemente auflöste, welche in das anstossende Gewebe ausschwärmten. Die eigentliche Durasubstanz ist in der Umgebung der Zapfen in der Regel reactionslos, zeigt selten eine leichte Rundzellen-Infiltration.

So sehr der epithelartige Charakter der Zellen in den Zapfen die Ableitung von den Endothelien der Dura mater nahelegt, ist doch, wie erwähnt, ein Zusammenhang mit der zelligen Auskleidung von Gefässen abzulehnen. Wohl liesse sich im Hinblick auf die Ausbreitung zwischen den Durabündeln neben den Blutgefässen einerseits an die zwischen den ersteren reihenweise angeordneten platten Zellen, andererseits an die äusseren Gefäss-

wand-Elemente als Matrix denken. Die oberflächlichen Gefässe der Hirnhaut und ihre Verbindungsäste zu dem tieferen, zwischen beiden Hauptschichten gelegenen Netz sind nicht musculös, haben den Charakter weiter Capillaren, und ihre Wand wird von 1 oder 2 Zelllagen gebildet; in letzterem Falle kommen bisweilen an den Theilungsstellen knötchenförmige Wucherungen der perithelialen Schicht vor; indessen haben diese sicherlich keinen Zusammenhang mit den beschriebenen Zellzapfen. Vielmehr führt die besondere Localisation der letzteren, ihre regelmässige Einsenkung in Lücken zwischen die Bündel der inneren Duraschicht zu der Vorstellung, dass sie von der Innenfläche aus in die Substanz der Dura hineingewachsen sind, und während ein Ausgang von der die Innenfläche derselben überziehenden Deckzellenschicht nie zu demonstriren war, ergiebt mir die Kenntniss des Baues der Pacchioni'schen Granulationen die Gewissheit, dass die compacten Zellzapfen im Gewebe der Dura mater Abkömmlinge der Arachnoidea, speciell ihrer Endotheldecke darstellen.

Es ist bekannt, dass auf der Oberfläche der in die venösen Sinus und ihre seitlichen Lacunen hineinragenden Pacchionischen Granulationen die Durakappe bisweilen nicht bindegewebig ist, sondern nur aus dem Endothel der Dura und demjenigen der Sinuswand besteht; dann trägt also die Zotte eine dreifache Schicht platter Zellen (Key und Retzius[1]), F. Fischer[2]): weiterhin aber kann auch das eigentliche Endothel der Arachnoidea selbst mehrschichtig sein und stellenweise knötchenförmige Verdickungen aufweisen, welche L. Meyer[3]) zuerst an der glatten Oberfläche der Membran bei Geisteskranken fand und als „Epithelsgranulationen" beschrieb, und welche ferner auf den Gipfeln und den Seitenflächen der Pacchioni'schen Granulationen, wenigstens ihrer kräftigen Exemplare, selten vermisst werden. In ihnen liegen die Zellen ohne Ordnung, oder man trifft Kugeln

[1]) Key u. Retzius, Studien u. s. w., I, S. 179 ff.

[2]) F. Fischer, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Centralnervensystems. Dissert., Strassburg, 1879.

[3]) L. Meyer, Die Epithelsgranulationen der Arachnoidea. Dies. Arch., Bd. 17, S. 209, 1859. — Ueber die Bedeutung der Pacchioni'schen Granulationen. Ebenda, Bd. 19, S. 171, 1860.

abgeplatteter und concentrisch geschichteter Endothelien, welche entweder die ganze Verdickung allein ausmachen oder von ungeordneten Zellen umgeben werden. Bleiben auch in der Regel die Protoplasmagrenzen undeutlich, so möchte ich doch bei dem annähernd gleichmässigen Abstand der Kerne nicht an syncytiale Bildungen denken, dieselben höchstens gelten lassen, wenn die Kerne einmal unregelmässig stehen, stellenweise gedrängt und daneben auf einer grösseren Strecke fehlend; jedenfalls sind Bilder letzterer Art selten. Ueberaus häufig dagegen trifft man in den Endothelverdickungen Kalkkugeln mit oder ohne concentrische Streifung, welche aus den Zellen selbst hervorgegangen sind, und nicht selten ist die Oberfläche einer Arachnoidealzotte auf eine ganze Strecke hin mit solchen verkalkten Körnern besetzt. Offenbar aber kommt für diese peripherisch gelegenen Kalkkugeln noch eine weitere Entstehungsmöglichkeit in Betracht: Die Endothelwucherungen prominiren nicht immer über die Oberfläche, sondern wölben sich gegen das unterliegende Bindegewebe vor, und wenn sie sich auch in diesem Falle häufig aus einer Delle desselben herausheben lassen, wachsen andere Male die proliferirenden Zellen zwischen die Fibrillenbündel ein und die eingeschlossenen Theile der letzteren werden dann steif und hyalin und verkalken. Ausserdem finden sich oft in den äusseren Schichten der Pacchioni'schen Granulationen ein- oder zweireihige Stränge von schmalen Zellen, welche in den Spalten des Bindegewebes laufen, sich oft netzförmig verbinden und mit dem Oberflächenendothel zusammenhängen; ob sie von letzterem rückwärts eingewachsen, oder aus den auf den Arachnoidealbündeln liegenden platten Zellen hervorgegangen sind, lässt sich nicht sicher entscheiden; für die erstere Möglichkeit fällt aber der Umstand ins Gewicht, dass sie sich auch in solchen Pacchioni'schen Granulationen finden, welche in ihrer ganzen übrigen Ausdehnung frei von einem Zellenbelag ihrer Gewebsbalken sind, und dass sie nicht ohne Contact mit der Oberflächen-Wucherung vorkommen; jedenfalls können auch in solchen Zellsträngen circumscripte stärkere Verdickungen inmitten der Zotte auftreten. Auch im bindegewebigen Grundstock der Pacchioni'schen Granulationen kommen nicht selten runde oder längliche Kalkkörper mit oder ohne Schichtung vor, häufig zu

mehreren neben einander, und jeder umhüllt von einer Lage platter Zellen; die Vorstufe derselben sind unverkalkte homogene, hyaline, bei Hämatoxylin-Eosin-Behandlung roth oder blassblau gefärbte Gebilde, und offenbar gehen dieselben der Hauptsache nach nicht aus einer Degeneration der Endothelien hervor, sondern aus den Bindegewebsbalken durch eine hyaline Umwandlung mit Fortfall der fibrillären Streifung, und die kreisrunden Formen bedeuten nicht Durchschnitte von Kugeln, sondern von Balken, von denen viele auch in kurzen Windungen oder Längsschnitten hervortreten. Die allseitige Bekleidung dieser veränderten Bindegewebszüge mit einem Belag von Endothelzellen lässt den Gedanken aufkommen, dass die hyaline Umwandlung mit der vorherigen Wucherung derselben im Zusammenhang steht, etwas Secundäres ist, ähnlich wie dieselbe Degeneration des Stroma in den Endotheliomen. Nicht ausschliessen möchte ich, dass manche der hyalinen Körper im Gewebe der Arachnoidealzotten durch eine hyaline Abscheidung von Seiten der Endothelien in die Spalten zwischen den Balken entstanden sind.

Für das Verständniss der pathologischen Bildungen, welche von diesen Proliferationen des Endothelüberzugs der Arachnoides ausgehen können, scheint es mir wichtig, dass dieselben engere Verbindungen mit dem Gewebe der Dura eingehen können, Zustände, über welche bisher, auch in den ausführlichen Schilderungen von Key und Retzius, keine Mittheilungen vorliegen, so häufig sie auch vorkommen. Die Zellknospen erheben sich zu langen Zapfen und schieben sich in die Substanz der Dura vor und sind dann, zwischen den Bündeln derselben liegend, von den zuerst beschriebenen selbständigen Zellzapfen in den seitlichen Theilen der Hirnhaut gar nicht zu unterscheiden, ihre Kerne gleichen in Form, Grösse und Lagerung jenen vollkommen, und auch die „gelochten“ Kerne kehren hier nicht selten wieder, und zwar gerade bei denjenigen Individuen, wo sie auch an jenen Endothelzapfen besonders reichlich existiren. An Durchschnitten durch die Dura mit den Pacchioni'schen Granulationen unmittelbar neben dem Sinus longitudinalis trifft man fast stets neben den letzteren eine ganze Zahl von soliden Zellzapfen, zwischen und in den Bündeln frei liegend; Serienschnitte belehrten mich wiederholt, dass diese fast sämmtlich mit den Pacchioni'schen

Granulationen in Continuität stehen, nur ein kleiner Theil ist abgelöst. Dieses Vorwachsen in den interfasciculären Spalten der Dura bringt häufig eine Verschmälerung der Zapfen mit sich. Immerhin bleiben sie in der Regel geschlossene Körper; bisweilen aber treten von ihrer Oberfläche einzelne Zellen weiter in die interfibrillären Spalten vor, schwärmen gleichsam aus und nehmen dabei, in Anpassung an den gegebenen Raum, schmale Spindelform an und sind dann schwer von den Zellen der Dura selbst zu unterscheiden.

Ausserdem giebt es an denjenigen arachnoidealen Kolben, welche aus dem „Zottennetz“, d. h. den anastomotisch zwischen den Durabalken verbundenen Pacchioni'schen Granulationen, noch weiter nach aussen hervortreten, ausgedehnte diffuse Zellwucherungen, die hauptsächlich den Gipfel derselben, mag er schmal oder breit sein, bedecken, weniger auf die Seitenflächen übergreifen, und so eine dicke Haube darüber bilden (Taf. V Fig. 4), welche noch selbständige Knospen in die Dura vorschicken kann. Die Zellen dieser Wucherungen gleichen im Allgemeinen denjenigen der kleinen Zapfen. Sind in den dichten Lagern auch die Zellgrenzen schwer zu entdecken, so kann man doch an Stellen spontaner Zerklüftung oder an Zupfpräparaten erkennen, dass sie aus Einzelindividuen bestehen, die relativ protoplasmaarm und eckig sind, und deren Kerne ohne Ordnung in verschiedenen Richtungen durch einander liegen; indessen kommen stellenweise gleichartige Zugrichtungen der Zellen vor, und dann sind die letzteren platt oder spindelig mit langen Protoplasma-Ausläufern; ferner giebt es nicht selten kuglige Zellgruppen, in denen die äusseren sich als concentrische Schalen um ein oder mehrere polyedrische Elemente lagern, und Kalkkörner mit oder ohne concentrische Streifung und meist umfasst von platten Zellen. Ferner aber findet sich darin, obschon in spärlicher Menge, Intercellularsubstanz, welche entweder feine Fibrillen bildet, — und dies ist namentlich in den äusseren, an die Dura anstossenden Schichten der Fall —, oder Balken, bestehend aus Fibrillenbündeln oder hyaliner Substanz gleich den Arachnoidealbalken, und endlich kommen gerade an oder in solchen gröberen Bruchstücken von Intercellularsubstanz vielkernige Riesenzellen vor. Die auffälligste, öfters wiederkehrende Erscheinung ist aber

die Existenz von Blutgefässen in diesen dicken Zellhaufen: zuweilen ist eine ganze Gruppe von solchen mit je einer starken bindegewebigen oder hyalinen Wand eingeschlossen; häufiger handelt es sich um feinere Canäle, oft blosse Endothelrohre (Taf. V Fig. 4G). Der Bindegewebsstock der Pacchioni'schen Granulationen ist in der Regel gefässlos, wenn man absieht von den meist mit einer Hülle von Duragewebe versehenen Aesten grösseren Calibers, welche ohne Ramificationen durchlaufen und offenbar mit der Ernährung der Zotten Nichts zu thun haben; nur selten trifft man in letzteren verzweigte blutführende Gefässchen, welche ihnen selbst angehören. Einen Zusammenhang dieser Netze mit denen der Zellhaufen auf den Pacchioni'schen Granulationen konnte ich indessen nie nachweisen; die letzteren werden vielmehr von der umgebenden Dura aus gespeist.

Es ist nicht zweifelhaft, dass die dicken Zelllager auf den Pacchioni'schen Granulationen der Hauptsache nach aus der Proliferation des Oberflächenendothels des letzteren hervorgehen; aber dabei ist das Verhältniss der Wucherung sowohl zu dem Bindegewebe der Zotte, als zu dem der umgebenden Dura mater verschieden. Bekanntlich erhalten die gröberen Pacchioni'schen Granulationen bei ihrem Vordringen durch die Dura sehr häufig Kappen, welche meist von dem eigentlichen zellarmen Gewebe der letzteren selbst, andere Male zugleich oder allein von dem lockeren, zellreichen Bindegewebe, welches zwischen den Durabalken als Träger der Gefässe liegt und bisweilen reichlich entwickelt und auffallend stark vascularisirt ist; demgemäss wechseln diese Kappen sowohl bezüglich des Zellen-, als des Blutgefäss-Reichthums. Die Wucherung des Oberflächenendothels der Zotte kann nun erstens in den kleinen Subduralraum, welcher sie von ihrer Kappe trennt, hinein erfolgen; zieht man die Zotte heraus, so bleibt die Zellhaube mit ihr in Verbindung und die Nische mit glatter Wand zurück, zuweilen lässt letztere sogar noch einen einschichtigen Belag platter Zellen erkennen; dabei ist der Subduralraum der Zotte nicht nothwendig ganz ausgefüllt, sondern enthält einzelne freie, gequollene Zellen mit blassem Kern, welche offenbar von dem verdickten Zottenüberzug abgelöst sind, bisweilen auch blutkörperchen- und pigmenthaltige Zellen derselben Abkunft und rothe Blutscheiben. Zweitens ist damit

oft ein Eindringen der Zellen in das Bindegewebe der Zotte selbst verbunden; dann besteht keine scharfe Grenze zwischen letzterem und der Zellhaube, sondern Züge von Zellen schieben sich zwischen die auseinander gedrängten Fibrillenbündel vor; an Stellen, wo der Zusammenhang der dicken Zellmassen gelockert ist, erkennt man zuweilen Bruchstücke von gestreiften Arachnoidealbalken zwischen ihnen. Drittens wächst die Zellwucherung von den Pacchioni'schen Granulationen oft in die Substanz der umgebenden Dura mater hinein; besonders deutlich lässt sich dies dort constatiren, wo die Zotte von einer Durakappe bedeckt in ein Venenlumen vorgestülpt ist; denn hier ist oft nur ein Theil der letzteren verändert, ein anderer intact, und durch den continuirlichen Zusammenhang beider der Nachweis zu liefern, dass das zellenreiche Gewebe thatsächlich in der Dura entwickelt ist. An solchen Stellen findet man in der Zellenwucherung mehr oder weniger reichliche Fasern eingeschlossen, so dass ein ausgesprochen spindelzelliges Gewebe mit fibrillärer Intercellularsubstanz resultirt; ferner kommen hier die Riesenzellen und die in die Zellenwucherung eingeschlossenen Gefässe vor. Diese Durchwachsung betrifft auch die Bindegewebsbündel, welche zwischen der Oberfläche der Zotte und ihrer Durakappe ausgespannt sind. So sind sicherlich die Blutgefässe in den zellenreichen Polstern an der Oberfläche der Pacchioni'schen Granulationen zum Theil als präformirte und nur umwachsene zu erklären; indessen nicht alle; denn, wie erwähnt, können auch frei in den Subduralraum der Zotte hineinragende Polster vascularisirt sein.

Zwei Stellen hebe ich noch besonders hervor, an denen die geschilderte Endothelproliferation der weichen Häute getroffen wird, die obere Fläche der Hypophysis und die Scheide der Trigeminuswurzel und der durch den Sinus cavernosus, bezw. neben ihm laufenden Nervenstämme. Die Arachnoidea tritt mit dem Hypophysisstiel durch das Tentorium der Sella turcica und breitet sich an der unteren Fläche des letzteren aus. Gelegentlich finden sich daran, ausser den gewöhnlichen kugligen Zellenverdickungen, auf der dem Tentorium zugekehrten Seite ausserordentlich dicke und ausgebreitete Lagen gewucherten Endothels, welche besondere Mächtigkeit zwischen den Falten der Membran

erreichen, die auch hier bisweilen Zotten treibt. In diesen Lagern können sich die Zellen zu geschwänzten Spindelzellen abplatten, deren lange Ausläufer sich wie Fibrillen ausnehmen, andererseits zu Kugeln schichten. Aus diesem Belag der Arachnoidea treten dann seitlich in den Ansatz des Tentorium Zellzapfen hinein als plumpe Kolben oder, den Spalten angepasst, als schmale Stränge, und nicht selten beherbergen sie geschichtete Kalkkugeln. — In der Dura mater, welche das Ganglion Gasseri überzieht und die Wand des Sinus cavernosus bildet, finden sich häufig kräftige Pacchioni'sche Granulationen, welche nicht nur von der Gehirnoberfläche eingedrungen sind, sondern, wie bereits Key und Retzius auf Grund ihrer Injectionspräparate schildern, von Innen nach Aussen wachsen, und zwar 1. von der Arachnoidealscheide des Trigeminus und Ganglion Gasseri, 2. des N. abducens, 3. des N. oculomotorius. Ausser diesen Pacchioni'schen Granulationen, deren Bindegewebe oft sehr zellenreich ist, trifft man hier auch reichlich reine Zellzapfen, welche sich zwischen die Bündel der Dura und in die Blutgefässräume des Sinus cavernosus selbst einschieben; wiederholt sah ich sie in letzteren ohne Ueberzug von Seiten der Dura hineinragen.

Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass ich auch circumscripte Zellwucherungen pialen Ursprungs im Trigeminus gefunden habe. Die sensible Wurzel desselben wird bis zu ihrem Eintritt in die Concavität des Ganglion Gasseri als Ganzes von einer Arachnoidealhülle umgeben, auf deren Aussenfläche das Endothel oft Verdickungen gleich den „Epithelsgranulationen" Meyer's treibt und die letzterwähnten Pacchioni'schen Granulationen sich erheben, und welche am Rande des Ganglion oder wenig jenseits desselben sich in dem umhüllenden derben Bindegewebe verliert. Die Stämmchen, in welche sich die Trigeminuswurzel vor ihrem Herantritt an das Ganglion auflöst, besitzen ausserdem je eine bindegewebige Scheide pialen Ursprungs, und auf dieser erheben sich sehr häufig Hügel oder kuglige Knospen, welche ganz aus Zellen bestehen und sehr ähnlich den Zapfen auf der Arachnoides sind, nur dass die platte und spindlige Form der Zellen mehr vorherrscht, als in letzteren, und schalenartige Schichtungen derselben noch häufiger vorkommen, aus

denen concentrisch gestreifte Kalkkugeln hervorgehen; auch auf den Blutgefässen zwischen den Nervenfäden kommen solche Zellwucherungen vor, ausserdem auch dicke Scheiden concentrisch geschichteter Spindelzellen.

Aus der bisherigen Schilderung lässt sich der Schluss mit Sicherheit ziehen, dass die Zellkugeln und -Zapfen, sowie die ausgedehnten und dicken Zelllager auf der Oberfläche der Pacchioni'schen Granulationen von dem Endothel der letzteren abstammen, also arachnoidealen Ursprungs sind, auch dort, wo sie tiefer in die Substanz der Dura vorgeschoben sind. Ihre morphologische Uebereinstimmung mit den zuerst beschriebenen, selbständig ohne bindegewebigen Grundstock in der seitlichen Dura liegenden Zellzapfen macht es von vornherein wahrscheinlich, dass auch diese letzteren nicht aus den Elementen der Dura selbst hervorgehen, sondern von der Arachnoidea eingewachsen sind. Es wäre leicht, dafür den absoluten Beweis zu erbringen, wenn sich die weichen Häute in ihrer natürlichen flächenhaften Berührung mit der Dura mater fixiren und so in Schnitten die Continuität demonstriren liesse; doch gelingt dies nicht. Indessen kann ich hervorheben, dass ich an Stellen, wo dieser Zusammenhang durch ausgebildete Pacchioni'sche Granulationen hergestellt ist, also neben dem Sinus longitudinalis, wiederholt zwischen letzteren solche reine Zellzapfen, wie über den seitlichen Abschnitten des Gehirns, sich direct von dem Endothel der Arachnoidea selbst erheben und zwischen die Durabündel einsenken sah, ohne dass das Bindegewebe folgte; besonders wichtig ist ferner, dass bisweilen die Pacchioni'schen Granulationen der Scheitelhöhe weiter nach vorn zu durch rein zellige Zapfen abgelöst werden. Ebenso spricht dafür der Umstand, dass die Zellzapfen der seitlichen Dura in der Regel in die an der Innenfläche derselben sich öffnenden Lücken hineinragen und gelegentlich mit einer deutlichen Rissfläche daselbst enden, und ferner, dass ihre vorherrschende Localisation auf diejenigen Stellen der Dura mater fällt, an welchen die Pacchioni'schen Granulationen in Fällen ungewöhnlich starker Entwicklung aufzutreten pflegen, vor Allem auf die Dura der Stirnlappen in der unmittelbaren Umgebung des vorderen Astes der Vasa meningea media, die Umbiegungsstelle des Sinus transversus u. s. w. Ich halte also

die Zellzapfen in der seitlichen Dura mater für Aequivalente der Pacchioni'schen Granulationen und wohl für Vorstufen derselben. Es stimmt mit dieser Vorstellung überein, dass bisweilen die Zellzapfen, wie erwähnt, netzförmige Verbindungen zwischen die Durabalken eingehen und dadurch dieselbe Anordnung darbieten, wie das von Key und Retzius so bezeichnete „Zottennetz“, d. h. die Anastomose der Pacchionischen Granulationen innerhalb der Dura mater, wie sie namentlich neben dem Sinus longitudinalis ganz gewöhnlich sich findet. So würde auch eine Erklärung dafür gegeben sein, dass die Pacchioni'schen Granulationen, wenn sie über das gewöhnliche Maass hinaus entwickelt sind, mit grosser Constanz an denselben typischen Stellen, hauptsächlich aber längs der Vasa meningea media aufschiessen und in die Dura eindringen; denn es ist schwer, eine Vorstellung darüber zu gewinnen, wie bei einer ursprünglichen Trennung der Arachnoidea und Dura die letztere gerade an diesen Punkten die Zotten umfassen soll. Und um zu erklären, dass eine Verbindung zwischen den Häuten präexistirt, kann ich darauf hinweisen, dass ich die Zellzapfen in der seitlichen Dura schon im frühsten Lebensalter nachgewiesen habe, freilich nicht in der schönen und kräftigen Entwicklung, wie beim älteren Individuum. Ihre Zellen sind von derselben Art, wie beim Erwachsenen, und sie liegen neben den Gefässen; aber sie beschränken sich auf die innerste Duraschicht und bilden nur kleine Häufchen und Stränge, welche nicht auf den ersten Blick als etwas der Dura Fremdes imponiren, um so mehr, als die Gefahr der Verwechslung mit contrahirten Gefässen mit zellenreicher Wand naheliegt. Ich fand sie schon beim Neugeborenen, ferner bei mehreren Kindern in den ersten Lebensmonaten. Im Hinblick auf diese Befunde lässt sich daran denken, dass dieser Zusammenhang zwischen Arachnoidea und Dura aus der embryonalen Entwicklungszeit stammt, in welcher die Hüllen des Gehirns zunächst einheitlich gebildet sind und sich erst nachträglich in die verschiedenen Meningen spalteten. Die Annahme, dass zwischen Dura und Arachnoidea cerebri beim normalen Menschen auch über den seitlichen Theilen der Convexität Verbindungen existiren, ist nicht befremdlich, wenn man bedenkt, dass dieselben im Wesentlichen solchen

Stellen entsprechen, wo der Eintritt von Venen der Pia mater in die V. meningea med. vorkommt. Die Frage ist nur, ob an allen Stellen, an denen in der Dura mater Zellzapfen gefunden werden, auch ein dauernder Zusammenhang mit der Arachnoidea erhalten bleibt, oder ob intra vitam schon Abtrennung der Zapfen vorkommt. Bei starker seniler Schrumpfung des Gehirns mit Hydrocephalus externus werden gewiss die zarten Verbindungen durch Zellzapfen allein nicht Stand halten, wenn sie nicht durch venöse Anastomosen zwischen pialen und duralen Gefässen gestützt werden. In Anbetracht dessen, dass die sogenannten Sarcome der harten Hirnhaut, deren enge Beziehung zu den Abkömmlingen des Arachnoidealendothels im Folgenden besprochen werden soll, mit Vorliebe gerade im hohen Lebensalter gefunden werden, ist dem Gedanken Raum zu geben, dass eine Loslösung derselben von ihrem Mutterboden in Folge einer Verkleinerung des Gehirns den Anstoss zur Geschwulstbildung geben kann und somit die Geschwulsttheorie Ribbert's auf diese Tumoren ihre Anwendung findet.

Es lassen sich also im unmittelbaren Zusammenhang mit den Pacchioni'schen Granulationen und ausgehend von deren endothelialem Ueberzug, vielleicht zugleich von den ihre Bindegewebsbalken bekleidenden platten Zellen Gewebsformen nachweisen, deren einfachste durch die soliden Zellzapfen, deren höchste repräsentirt werden durch die ausgedehnten, dicken, vascularisirten Zelllager mit oder ohne Intercellularsubstanz und mit verschiedenen, auch spindligen Zelltypen, welche die Fähigkeit zur Production von Fibrillen und ferner die Neigung zur Bildung kalkiger Concretionen besitzen, und ihnen stehen gleich die von der glatten Oberfläche der Arachnoides in die Dura einwachsenden Zellzapfen.

Wenn ich diese Proliferationszustände als Ausgangspunkt ächter Geschwülste der Dura mater auffasse, so habe ich dabei die typischen, gutartigen Neubildungen im Auge, welche, meist im Leben unbemerkt, an der Innenfläche der Dura prominiren, die Structuren des Fibroms, Sarcoms, Endothelioms zeigen und

häufig sandartige Einlagerungen besitzen. Virchow[1]) hat auch noch in neuerer Zeit die sandhaltigen Bindegewebs- von den sandhaltigen Epithelgeschwülten der Hirnhäute getrennt und nur für erstere die Bezeichnung Psammome für gültig erklärt. Dagegen ist von anderen Seiten wiederholt trotz der Verschiedenheit in der Structur die Betrachtung unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte empfohlen und ihre epitheliale Natur, bei welcher hauptsächlich von der Anbildung der Intercellularsubstanz die Entwicklung des einen oder anderen histologischen Typus abhängt, hervorgehoben worden. Für ein Exemplar des duralen Spindelzellensarcoms wies Neumann[2]) nach, dass die scheinbaren Spindelzellen thatsächlich alle von der Kante gesehene und gefaltete endothelartige, flache Zellen waren, Bizzozero und Bozzolo[3]) haben dann ausgeführt, dass die verschiedenen Formen dieser duralen Tumoren doch alle von den Endothelien der Dura mater ausgehen, und bezeichnen sie als Sarcoma endothelioides alveolare, Sarcoma endothelioides fasciculatum und Fibroma endothelioides, je nachdem die Zellen oder die Bindegewebszüge vorwiegen, und je nachdem die ersteren zu Nestern, oft mit concentrischer Schichtung, oder zu Bündeln angeordnet sind. Ferner ist P. Ernst[4]) für die genetische Gleichwerthigkeit der Spindelzellen mit den endothelialen Elementen eingetreten, und Ribbert[5]) führt die fraglichen Geschwülste alle als Endotheliome auf, in denen die Schwankungen des quantitativen Verhältnisses zwischen Zellen und Gerüstsubstanz zu den verschiedenen Typen führen. Neuerdings hat auch Zenoni[6]), welcher früher die bindegewebsbildende Rolle der Endothelien bei der chronischen Meningitis erwies, auch für die primären Neubildungen der Hirnhäute die endotheliale Abstammung vertreten. Was die französischen Autoren als „fibroplastische“ Tumoren und

[1]) Virchow, Das Psammom. Dieses Archiv, Bd. 160, S. 32, 1900.

[2]) E. Neumann, Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen. Archiv der Heilkunde, 1872, S. 305.

[3]) Bizzozero und Bozzolo: Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater. Wiener Jahrbücher, 1874, S. 284.

[4]) P. Ernst, Ueber Psammome. Ziegler's Beiträge, Bd. 11, S. 234, 1892

[5]) H. Ribbert: Pathologische Histologie. 1. Aufl., S. 132, 1896.

[6]) Zenoni, Contributo alla natura endotheliale dei tumori primari delle meningi. — Reale accadem. di med. di Torino. Vol. IV anno 61, 1898.

als „Epitheliome“ beschrieben haben, ist, wie Robin[1]) und Bouchard[2]) ausdrücklich betonen, identisch mit unseren „Sarcomen“ und Psammomen; und wenn sie dieselben mehrfach als Geschwülste der Arachnoidea bezeichnen, so ergiebt ihre Schilderung doch, dass es sich in der Regel um Neubildungen an der Innenfläche der Dura mater handelt, ausgehend von derjenigen Schicht, welche sie als parietales Blatt der Arachnoidea auffassen; auch sie heben die besondere epithelähnliche Form und Anordnung der Zellen und ihre Neigung zur Schichtung, ähnlich den Cancroidperlen hervor.

Ich führe im Folgenden nur die Fälle von Tumoren auf, welche ich im Laufe der letzten 2—3 Jahre beobachtete, unter Hervorhebung derjenigen Momente, welche für die vorliegende Frage wichtig sind, namentlich des Alters des Trägers, der genauen Localisation, des Verhaltens zu Pacchioni'schen Granulationen und der histologischen Structur.

I. Fr. Mayer, 74 J., 30. November 1900. Alte Lungenphthise, geringe frische Pachymeningitis haemorrhagica. Kleines Psammosarcom der Dura über der Convexität des Grosshirns, entsprechend dem unteren Theil der hinteren Centralwindung, 3 cm über dem horizontalen Schenkel der Fossa Sylvii; genau über dem Tumor laufen an der Aussenfläche der Dura grosse Meningealgefässe. An der Gehirnoberfläche eine kleine Grube, jedoch keine Verwachsung mit dem Tumor. Letzterer misst 1 : 1 cm im Durchmesser, erhebt sich 4 mm über die Dura.

Mikroskopisch: Sarcom: Stellenweise in Züge geordnete Spindelzellen mit wenig Intercellularsubstanz, stellenweise unregelmässig eckige Zellen, vielfach mit Lochkernen, ohne deutliche Intercellularsubstanz; viel längsgestreifte Kalkbalken mit hyalinem Saum, meist im Querschnitt getroffen, alle aus derben Bindegewebsbalken hervorgegangen, deren viele auch im unverkalkten Zustand vorhanden und stellenweise, besonders nach der Oberfläche zu, gehäuft sind. Aeusserst spärliche Blutgefässe im Tumor. Die Randpartien der Geschwulst liegen der Dura nur auf, der centrale Abschnitt wächst aus den tieferen Lagen hervor, die Durabündel auseinanderdrängend; nach dem Schädel zu aber bedeckt ihn noch eine intacte Schicht der Dura mit den grossen Gefässen; 1 cm neben denselben liegt ein weiterer

[1]) Robin, Recherches anatomiques sur l'épithélioma des sereuses. Journal de l'anatomie et de la phys., 6. année, S. 239, 1869.

[2]) Bouchard, Tumeur de l'arachnoide. Bullet. de la soc. anat. de Paris. T. IX, S. 21, 1864. Deux tumeurs de la dure mère. Ibidem S. 62. — Lacrousille und Bouchard, Tumeur épithélial de la dure mère. Ibidem S. 319.

Ast der. Art. meningea med. und unter diesem in der inneren Duraschicht mehrere kräftige Zellzapfen ohne Continuität mit der Geschwulst.

II. Fr. N., 57 J., 20. März 1901. Chronische Anämie, Verfettung des Myocard. Erbsengrosses Spindelzellensarcom, je 5 mm lang und breit, 3 mm dick, unmittelbar neben dem Sinus longitud., etwas hinter der Scheitelhöhle, zur Hälfte in den Subduralraum, zur Hälfte in einen der seitlichen lakunären Ausläufer des Sinus longit. vorragend; die durchwachsene Duralamelle, die untere Wand der Lacune, ist auf dem Querschnitt als eine quer durch den Tumor ziehende Platte nachzuweisen. Nach vorn, hinten, aussen und innen ist die Geschwulst von vielen die Dura durchlöchernden Pacchioni'schen Granulationen umgeben; und eine ganze Zahl derselben erhebt sich vom lateralen Rande des Tumors selbst; es macht also den Eindruck, als ob in dem Conglomerat von Pacchioni'schen Granulationen, welches in die venöse Lacune hineinragt, ein Theil derselben zum Tumor ausgewachsen ist.

Mikroskopisch Sarcom, überwiegend Spindelzellen mit Intercellularsubstanz in wechselnder Menge, in den Randpartien mehr polyedrische Zellen; in der Nachbarschaft der Duraplatte, welche den Tumor quer durchzieht, vielfach sklerotische Bindegewebsbalken, zum grossen Theil axial verkalkt. Diese Duraplatte besitzt mehrere Unterbrechungen von etwa der Breite der den Pacchionischen Granulationen gewöhnlich zum Durchschnitt dienenden Lücken, und durch diese stehen beide Tumorhälften in Verbindung, wobei die Durasubstanz von dem durchtretenden Geschwulstgewebe entweder durch einen Spalt getrennt bleibt, oder einige Sarcomzellen zwischen die oberflächlichen Durafibrillen sich einschieben. Ebenso hebt sich an den meisten Stellen der Tumor von beiden Flächen der eingeschlossenen Duraplatte frei ab, steht in keinem geweblichen Zusammenhang mit ihr, und die Durasubstanz ist durchaus unverändert; durch eine der Lücken tritt, umgeben von den spindligen Geschwulstzellen, eine Pacchioni'sche Granulation aus der unteren in die obere Hälfte des Tumors ein, in letzterer mit kolbigem Ende abschliessend; ihre bindegewebige Substanz ist sehr zellarm; auf der Oberfläche ihres der unteren Tumorhälfte eingelagerten Abschnittes liegen mehrere typische, endotheliale Zellknospen, an welche sich dann die spindligen Tumorzellen anschliessen; in der oberen Hälfte ragt ihr Bindegewebsstock direct in das spindelzellige Geschwulstgewebe hinein, ohne Endothelbekleidung; in ihrer Substanz findet sich ein Kalkkorn. In der benachbarten Lücke ist ebenfalls eine schmalere Pacchioni'schen Granulation nachzuweisen, deren mit einem kräftigen Endothelzapfen bedeckte Kuppe nur wenig über die Lücke hinaustritt, ebenfalls von Tumorgewebe umschlossen. Eine unmittelbar neben der Geschwulst liegende Lücke in der Duraplatte ist durch eine gewöhnliche Pacchionische Granulation ausgefüllt. Die in das Lacunenlumen sehende Oberfläche der Geschwulst ist platt, mit einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen, die dem Subduralraum zugewandte ebenfalls glatt, aber ohne besonderen Ueberzug. Obwohl fast der ganze Tumor in

Schnitte zerlegt wurde, war ich nicht im Stande, ein einziges Blutgefäss in ihm aufzufinden.

III. Fr. Dellaplace, 72 Jahr, 18. Januar 1902. Arteriosklerose, alte Rindenerweichung des Grosshirns. Tumor mit genau derselben Localisation, wie im vorigen Fall, über dem Lob. parietalis sup. unmittelbar nach rechts vom Ansatz der Falx, zur Hälfte in eine Lacuna lateralis des Sinus longit., zur anderen gegen den Subduralraum prominirend, umgeben von üppigen Pacchioni'schen Granulationen, welche die Lacune erfüllen; die untere Fläche des Tumors liegt der Arachnoidea an, aber ohne breiten Zusammenhang mit ihr. An genau symmetrischer Stelle ist links eine Lacune des Sinus longit. von dichtgestellten Pacchioni'schen Granulationen erfüllt.

Mikroskopisch. Serienschnitte des ganzen Tumors. Sarcom mit Verkalkung, bestehend aus zwei zusammengehörigen und ineinander übergehenden Bestandtheilen, 1. grobkalkigen, zellarmen Partien, in denen die fibrösen Balken oft verkalkt sind unter paralleler, auf dem Querschnitt concentrischer Streifung; 2. rein zellige Bezirke mit grossen geschichteten Kalkkugeln. Inmitten der Geschwulst ist eine ganze Zahl mehr oder weniger veränderter Pacchioni'scher Granulationen eingeschlossen, deren manche ihren Zusammenhang mit der Arachnoidea eingebüsst haben; sie sind nur in der oberen Hälfte und in den Lücken der durchwachsenen Duraplatte zu finden. Die letztere wird von dem Tumor durchwachsen, wie sonst von den Pacchioni'schen Granulationen, der Art, dass ihre Balken auseinandergeschoben werden, und so liegen letztere mitten im Tumorgewebe eingeschlossen, und nur einige von ihnen sind von Geschwulstzellen durchdrungen und ihre auseinandergeblätterten Fibrillenbündel verkalkt. Einer der Durabalken schliesst eine kleine Insel lamellären Knochens ein, ein zweites, etwas grösseres Osteom liegt ebenfalls in der durchwachsenen Duralamelle, aber zum grösseren Theil ausserhalb des Tumors. Mit dem Geschwulstgewebe dringen Pacchioni'sche Granulationen durch die Lücken der Lacunenwand hindurch: Sie bilden zum Theil zellarme Inseln in dem zellreichen Tumorgewebe, scharf von diesem abgegrenzt, bisweilen noch mit ihrem vollen Epithelbelag versehen, an anderen Stellen sind sie fest eingemauert, und spindlige Tumorzellen schieben sich zwischen ihre Bündel vor, welche letztere axial verkalken können, und bisweilen ist diese Durchwachsung so ausgedehnt, dass Theile der Pacchioni'schen Granulation vollkommen in die Structur des Tumors einbezogen werden. An der Oberfläche mancher dieser Zotten liegen nebeneinander grosse Kalkkugeln. Die zellreichen Tumorpartien bestehen aus Spindelzellen mit etwas streifiger Intercellularsubstanz und grösseren Bezirken epithelial geordneter, polyedrischer, ziemlich kleiner Zellen ohne Zwischensubstanz, beide durch alle Uebergänge verbunden. Diese epithelialen Theile gleichen im Bau durchaus den diffusen Endothelproliferationen an der Oberfläche der Pacchioni'schen Granulationen und wiederholt sondern sich darin Gruppen von der Beschaffenheit der circumscripten Endothelknospen ab. Sie erreichen thatsächlich ihre

kräftigste Entwicklung um die eingeschlossenen Pacchioni'schen Granulationen und ferner in den seitlichen, offenbar jüngsten Partien der ganzen Neubildung, welche überhaupt am ärmsten an Intercellularsubstanz sind; und ganz auffällig ist es, wie diese seitlichen Ausläufer der oberen Tumorhälfte sich in der Ausbreitung streng an die Pacchioni'schen Granulationen halten, dieselben gleichsam umfliessen, oder eine Kappe auf ihrem Gipfel bilden, welche die Stelle des Endothelüberzugs und der bindegewebigen Durahaufen einnimmt, die an den nicht betheiligten Nachbarn in der gewöhnlichen Weise nachweisbar ist; an diesen letzteren, welche nicht mehr in Continuität mit dem Tumor stehen, ist die Proliferation der Eudothelien stark ausgeprägt. Die weichen Häute sammt der Gehirnrinde sind mit dem medialen Abschnitt des Tumors in natürlichem Zusammenhang erhalten, und hier treten von der Arachnoidea cerebri an mehreren Punkten kurze Pacchioni'sche Granulationen ab, deren Gipfel sich mit dem Geschwulstgewebe verbindet und deren Stiel auffällig kräftige Endothelzapfen besitzt, überhaupt sind letztere in diesem Falle auch über der linken Hälfte des Gehirns sehr üppig entwickelt. Die ganze Geschwulst ist sehr arm an Blutgefässen, sowohl grösseren, als capillären.

IV. F. Larose, 67 J., 9. Mai 1901. Endothelialcarcinom der Nasenschleimhaut ohne Durchbruch in die Schädelhöhle; Carcinom der Niere.

Kleines Spindelzellensarcom auf der linken Fläche der Falx, 1 cm über der Crista galli, 3 mm vom Sinus longit. entfernt, längsgestellt, flach aufliegend, nur bis 2 mm prominirend, 9 mm lang, 4 mm breit. Glatte Oberfläche mit einigen feinen Gefässen, die auf die benachbarte Dura übergehen. Keine Pacchioni'schen Granulationen in der Nachbarschaft, reichliche solche aber auf der Scheitelhöhe in die Dura eingewachsen.

Mikroskopisch. Serienschnitte. Spindelzellensarcom mit wenig Kalkkörnern. Deutliche Intercellularsubstanz nur in den oberflächlichen Schichten des Tumors; die Zellen zu Bündeln geordnet, im Allgemeinen parallel der Fläche und in der Längsrichtung der Falx verlaufend, fast keine Durchflechtung vorhanden. Stellenweise zwischen den Bündeln Zellnester eingeschlossen, welche ganz den Zellzapfen auf den Pacchioni'schen Granulationen gleichen und in deren Centrum oft Schichtung der länger und platter werdenden Zellen zu Kugeln und concentrisch gestreifte Kalkkörner vorhanden. Der Tumor liegt der Oberfläche der Dura auf; ziemlich scharfe Grenze zwischen Beiden; nur in den Randpartien dringt er in die dünne, die innere Hauptschicht der Dura noch bedeckende Bindegewebslamelle ein, seine Zellen liegen dabei zwischen den Fibrillen der letzteren. In ziemlich regelmässigen Abständen steigen Blutgefässe mit bindegewebiger Wand aus der Dura durch die Geschwulst auf, um sich an der Oberfläche derselben zu verbreiten; sonst keine Gefässe im Geschwulstgewebe. An einer Stelle sendet das letztere einen Fortsatz zwischen die Balken der Dura in die Tiefe, welcher in Verbindung tritt mit einer langgestreckten, in der Substanz der Falx gelegenen Pacchioni'schen Granulation:

die Falx besteht hier aus 3 Blättern; zwischen dem mittleren und linken liegt die betreffende Pacchioni'sche Granulation, an deren Oberfläche das Endothel eine dicke Kappe von dem typischen Bau bildet; der Ausläufer des Tumors tritt an einen Pol der Zotte heran und setzt sich ohne Abgrenzung in denselben fort, wobei sowohl der sehr kernarme Bindegewebsstock, als der Endothelüberzug derselben mit dem spindelzelligen Geschwulstgewebe in Connex treten. Auf denselben Schnitten liegen an genau derselben Stelle zwischen mittlerem und rechtem Blatt der Falx ebenfalls zwei langgestreckte, mit einander sich verbindende Pacchioni'sche Granulationen, welche eine sehr dicke Endothelkappe tragen und nach rechts zwischen 2 Lücken der oberflächlichen Schicht der Falx Stiele zur Arachnoides abgeben. Wenige Millimeter hinter dem ersten giebt der Tumor einen zweiten Fortsatz durch eine Lücke in die Tiefe ab, welcher wiederum auf eine zwischen den Lamellen der Dura eingeschlossene platte Pacchioni'sche Granulation trifft; derselbe ist breiter, als der erste, und bei Verfolgung der Serie kommt in seiner Axe der Stiel dieser Pacchioni'schen Granulation zu Tage, welcher aus dem gewöhnlichen arachnoidealen Bindegewebe besteht und in die Granulation übergeht, nachdem er eine kleine seitliche Knospe mit dickem Endothelüberzug und einem Kalkkern darin in das spindelzellige Tumorgewebe abgegeben hat. In dem an der Oberfläche der Falx prominirenden Tumor ist dieser Stiel nicht weiter zu verfolgen, er verliert sich darin.

V. Fr. Schott, 14. October 1901. Multiple peripherische Erweichungsheerde im Gehirn.

Flacher, derber Tumor auf der linken Fläche der Falx, 15 mm unter ihrem Ansatz am Sinus longit., 5 mm über ihrem freien Rand; er ist 14 mm lang, 8 mm breit, bis 3 mm prominent; Oberfläche etwas höckrig, leicht balkig; den Ueberzug bildet eine ganz feine vascularisirte Membran. Zahlreiche kleine Osteome der Falx in der näheren und weiteren Umgebung des Tumors. Etwas chronische Leptomeningitis.

Mikroskopisch: Fibrom mit Verkalkung. Der Tumor sitzt unter der innersten Duraschicht, welche nur auf dem Gipfel fehlt und nach der Basis zu weite Blutgefässe und eine kleine Knochenplatte enthält. Die Randtheile der Geschwulst liegen frei in dem Spalt zwischen den beiden Blättern, ohne mit diesen verbunden zu sein, auch die Basalfläche ist vielfach durch einen Spalt, überall aber durch eine scharfe Grenzlinie von der Dura geschieden. Das die Innenfläche überziehende Durablatt steht abgesehen von den Randtheilen, mit dem Geschwulstgewebe im Zusammenhang. Die Neubildung ist überall gleichmässig gebaut, zusammengesetzt aus breiten, scharf conturirten, glänzenden, drehrunden Bindegewebsbündeln, welche im Allgemeinen der Oberfläche parallel laufen, dabei Fascikel bilden, die in der Fläche sich rechtwinklig kreuzen; die Mehrzahl von ihnen ist axial verkalkt, das Verkalkte längsgestreift; ausserdem liegen dazwischen kalkige, concentrisch geschichtete Kugeln, grösser als die Durschnitte der Balken. Zwischen den Bindegewebsbalken befinden sich spindlige und platte Zellen;

nur an einer Stelle ein Complex von Zellen in epithelialer Anordnung. Blutgefässe sehr spärlich im Tumor; sie steigen aus der Dura senkrecht durch ihn empor.

VI. Fr. Mockers, 73 J., 20. März 1901. Bronchopneumonie. Halberbsengrosses Sarcom, breitbasig der Dura des rechten Orbitaldaches 2 cm neben der Mittellinie, 1 cm vor dem Foramen opticum aufsitzend; mässig viel Pacchioni'sche Granulationen an der Convexität, wenig an der Basis. Chronische Pachymeningitis externa adhaesiva.

Mikroskopisch: Endotheliom mit Sandkörnern. Das Centrum des Tumors ist in die Substanz der Dura eingelassen, sitzt an Stelle der innersten Lagen der inneren Hauptschicht; die peripherischen Theile liegen der Innenfläche der Dura nur auf. Den Haupttheil des Gewebes machen grosse unregelmässig-eckige Complexe von Zellen aus, zwischen denen breite, äusserst zellarme Balken laufen; letztere sind z. Th. hyalin, meist aber fibrillär, gleichen dann ganz den Durabündeln und stehen thatsächlich mit letzteren in continuirlichem Zusammenhang; in ihnen liegen feine, elastische Fasern, wie sie auch die innerste Schicht der Dura neben dem Tumor enthält. In den Zellenmassen fehlt die Intercellularsubstanz, die Zellen liegen in epithelialer Anordnung, sind polygonal, viele besitzen gelochte Kerne; ab und zu bilden um 1 oder 2 solcher Zellen andere abgeplattete concentrische Schichtungen. Kalkkörner liegen in grosser Zahl in den Zellmassen, besonders an der Grenze derselben gegen die fibrösen Balken und sind meist von einem Hof hyalinen oder streifigen Gewebes umgeben. Die Zellhaufen überwiegen im Centrum der Geschwulst, nach der Peripherie zu tritt das Balkenwerk in den Vordergrund. Blutgefässe sind spärlich vorhanden. Man gewinnt den Eindruck, dass in der innersten Lage der Dura sich die epithelähnlichen Zellmassen zwischen den fibrösen Bündeln entwickelt, dieselben auseinandergedrängt und vielleicht z. Th. gesprengt haben.

VII. Fr. Weil, 87 J., 9. December 1901. Senile Atrophie aller Organe, auch des Gehirns und Rückenmarks, Bronchitis, Pleuritis.

Weiches, halbersengrosses Sarcom der Dura, links auf der Oberwand des Sinus transversus und zwar seines Knies, breit aufsitzlend; unmittelbar neben ihm treten mehrere kleine Venen aus der Pia in den Sinus ein; ziemlich reichliche Pacchioni'sche Granulationen am freien Hemisphärenrand; keine Verdickung der weichen Häute.

Mikroskopisch: Sarcom fast ohne Intercellularsubstanz, mit Schichtungskugeln und Kalkkörnern. Die Geschwulst wächst aus der Tiefe der Dura hervor, sitzt auf der äusseren Hauptschicht derselben und ragt in die Schädelhöhle hinein durch eine breite Lücke der inneren Schicht, wobei der eine Rissrand der letzteren mit emporgehoben ist und die Seitenfläche des Tumors überzieht; zwischen die Fibrillen derselben schieben sich Tumorzellen ein, ferner sind im basalen Theil der Geschwulst quer verlaufende fibröse Balken, sicher Reste der inneren Duralamelle, mitten im Sarcomgewebe nach-

zuweisen. Sonst ist die Structur fast vollständig gleich der im Fall VI: Kurze Spindelzellen, breite Züge bildend, und Bezirke polyedrischer Zellen mit ziemlich reichlichen Schichtungskugeln aus ganz platten Zellen, vereinzelte derselben mit hyaliner Zwischensubstanz; Kalkkugeln nur in den basalen und peripherischen Theilen; ab und zu dazwischen ausgesprochenste endotheliale Zellzapfen, geschlossene Körper bildend und von Spindelzellen umkreist. Neben der Geschwulst, zwischen den Balken der inneren Duraschicht mehrfach Lücken, in denen typische Zellzapfen liegen, ferner dringen viele Pacchioni'sche Granulationen und reine Zellzapfen an dem Ansatz des Tentorium am Sinus von unten her in die Dura vor, z. Th. in den Sinus hineinragend; sie liegen nicht unmittelbar den auseinanderweichenden groben Durabalken an, sondern sind eingebettet in das gefässtragende Bindegewebe zwischen denselben, welches ungewöhnlich zellenreich ist, stellenweise fast nur aus Spindelzellen besteht; eine Verbindung desselben mit dem Tumor jedoch existirt nicht.

VIII. Fr. Hölle, 80 J., 10. März 1902. Bronchopneumonie. Sarcom der Dura, in der linken, hinteren Schädelgrube an der unteren Seite des Sinus transversus unmittelbar neben der Mittellinie; der in die Schädelhöhle prominirende Abschnitt ist haselnussgross, mit 9 : 12 mm Durchmesser, an der Oberfläche schwach höckrig; er ist ferner durch die Sinuswand hindurchgewachsen und ragt mit einem flachen Kugelsegment ins Lumen vor, dringt auch dicht vor dem Sinus durch das Tentorium und wölbt sich über die Oberfläche desselben, noch von einer dünnen Duraschicht bedeckt vor; und endlich tritt er durch die Falx minor gegen die rechte hintere Schädelgrube vor. Etwas chronische Leptomeningitis.

Mikroskopisch — fast der ganze Tumor in Serienschnitte zerlegt —: Vorwiegend Spindelzellensarcom. Wo die Neubildung die Sinuswand, das Tentorium und die Falx minor durchwächst, schiebt sie die Durabalken auseinander, die in grosser Zahl durchaus unverändert im Geschwulstgewebe nachweisbar sind, stellenweise aber dringen die langen Spindelzellen in die Spalten der Dura ein, sodass die Fibrillen derselben wie Intercellularsubstanz erscheinen; ein Theil der so abgespaltenen Bindegewebsbündel ist durch Verkalkung in parallelstreifige Spiesse umgewandelt. Ausserhalb des Bereichs der durchwachsenen Duralamellen finden sich zwischen den Geschwulstzellen ebenfalls feine, offenbar neugebildete Fädchen; ferner aber sind die Randpartien der Neubildung oft rein zellig, die Zellen kurz, eckig, durchaus vom Habitus derjenigen in den Zellzapfen der Arachnoidea, und namentlich sind manche, in enge intertrabeculäre Duraspalten vorgeschobene Ausläufer des Tumors die ächtesten Zellzapfen, bisweilen mit einer Kalkkugel im Innern. Unmittelbar neben dem in den Subduralraum prominenten Tumorabschnitt ist ein Stück der Arachnoidea cerebelli erhalten, und von dieser steigen nebeneinander mehrere lange Pacchioni'sche Granulationen zwischen den Durabalken empor in die Geschwulst hinein, welche wie eine Kappe ihren Gipfel umfasst und gerade hier nur aus

epithelial geordneten Zellen ohne Zwischensubstanz besteht; hier und da dringen Züge von Tumorzellen zwischen die Balken der Pacchioni'schen Granulationen ein. Unmittelbar neben der Geschwulst liegen in der oberflächlichen Schicht des Tentorium Nischen, deren Wand sehr spindelzellenreich ist, und in denselben findet sich jedesmal ein typischer Endothelzapfen, von welchem Spindelzellen in die Durasubstanz sich einschieben. Im ganzen Tumor sind Blutgefässe, namentlich Capillaren sehr spärlich.

IX. Fr. Klob, 77 J., 3. Juni 1902. Senile Atrophie des Gehirns und der übrigen Organe, kleine encephalomalacische Heerde, Bronchopneumonie.

Kleines Psammom der Convexitätsdura rechts über dem unteren Parietalhirn, 4,5 cm vom Sinus longit. entfernt, genau über einem Zweig des hinteren Astes der Art. meningea med. sitzend, halbkuglig sich erhebend, 11 : 8 mm im Durchmesser, der längere Durchmesser dem Verlauf der Arterie folgend; Oberfläche fast glatt, nicht mit den weichen Häuten verwachsen, Ränder in die Dura übergehend, nicht von ihr abhebbar, Der ganze Tumor von steiniger Härte.

Mikroskopisch: Der Tumor liegt zwischen den Lamellen der Dura, hat die innerste emporgehoben und auf dem Gipfel durchbrochen, und im Centrum auch die äussere ganz durchwachsen, jedoch nur an einer kleinen Stelle neben den Vasa meningea. Seitlich schiebt er sich zwischen die gröberen Bündel der Dura ein, dieselben auseinanderdrängend, ohne ihre Substanz zu durchwachsen. Die tiefsten Theile der Geschwulst bestehen fast nur aus Zellen, der prominente Abschnitt vorwiegend aus zellarmem, fibrösem, verkalktem Gewebe. In ersteren sind die Zellen kräftig, von eckiger oder spindliger Form, stossen unmittelbar aneinander, und dazwischen liegen viele grosse Kalkkugeln mit hyaliner oder streifig-bindegewebiger Hülle. Im prominenten Abschnitt sind die reinen Zellcomplexe spärlicher und kleiner, und es herrschen die breiten, fibrösen, axial verkalkten Züge vor, welche zum grösseren Theil der Oberfläche parallel stehen. Sehr wenig Blutgefässe in der Geschwulst. Eine kleine Knocheninsel in der den Rand derselben überziehenden Duralamelle. In der Umgebung keine Zellzapfen in der Dura.

X. Fr. Wiehn, 80 J., 7. März 1900. Chronische und acute Pleuritis. Auf der Scheitelhöhe rechts, 6 mm neben dem Sinus longit. prominirt ein halbkugliger Tumor von der Dura in den Subduralraum; Basis 3,5 : 4 cm im Durchmesser, Höhe 3 cm. Der centrale Theil desselben schimmert an der Aussenseite der Dura durch, ist jedoch noch von einer dünnen Schicht mit einem Ast der Art. u. V. meningea med. überzogen. Dura zu beiden Seiten der Falx stark cribrirt; ihre Innenfläche braun gesprenkelt, jedoch nur stellenweise feine Membranen darauf. Die Balken an der Innenfläche der Dura neben dem Sinus longit. schlagen sich auf die Oberfläche des Tumors über und ziehen in die feine Membran ein, welche denselben überzieht.

Mikroskopisch: Ganz im Centrum des Tumors sind die Balken der äussersten Duraschicht auseinandergeschoben durch breite Züge von poly-

edrischen Zellen ohne Intercellularsubstanz, die mit dem Tumor selbst in Continuität stehen und stellenweise mehr geschlossene Formen grosser typischster Zellzapfen mit Lochkernen annehmen: weiter nach aussen ruht die Geschwulst auf der unveränderten äusseren Hauptschicht der Dura, die innere fehlt, und noch weiter ist auch letztere vorhanden. Neben dem Tumor liegt auf der Dura ein maschiges, cavernöses Gewebe mit weiten endothelbekleideten Räumen, offenbar Blutgefässen, und dieselben trennenden etwas zellenreichen Bindegewebsbalken, welche sich weiterhin unter Abnahme der Zellen zusammenlegen und die reguläre innere Schicht der Dura bilden. Das Gewebe des Tumors selbst besteht vorwiegend aus kurzen, dichtliegenden Spindelzellen, welche durchschnittlich sehr wenig, stellenweise gar keine Intercellularsubstanz besitzen; hier und da liegen ausgedehntere bindegewebige Partien, aber es fehlen scharf umschriebene fibröse Balken mit axialer Verkalkung fast ganz. Kalkkugeln sind in spärlicher Zahl vorhanden, z. Th. inmitten von Complexen mehr polyedrische Zellen gelegen, welche ab und zu die Spindelzellen ablösen. Aeusserst spärliche Blutgefässe im Tumor. Zwischen letzterem und Sinus longitud. finden sich in der inneren balkigen Schicht der Dura eine ganze Zahl kräftiger Zellzapfen.

XI. Marx, 77 J., 29. März 1902. Multiple hämorrhagische Rindenerweichungen, Emphysem, Herzhypertrophie.

2 kleine Spindelzellensarcome an der Innenfläche der rechten Convexitätsdura, 2,5 mm voneinander entfernt, übereinander und zwar genau auf dem vorderen Ast der Art. und Vena meningea media sitzend, der untere 2,2 cm über dem horizontalen Sägeschnitt des Schädels: beide flachhüglig, linsenförmig, je 4 mm im Durchmesser, Ränder in die Dura übergehend, Oberfläche etwas sammetartig. Auf der Scheitelhöhe beiderseits reichliche Pacchioni'sche Granulationen in der Dura; leichte Leptomeningitis chronica: Pachymeningitis ext. adhaesiva.

Mikroskopisch: Serienschnitte: Tumoren liegen auf der inneren Hauptschicht der Dura auf, an Stelle der dünnen, dieselbe bedeckenden Innenmembran, in welche ihre Ränder auslaufen; ganz scharfe Grenze zwischen Tumoren und unterliegender Dura, und letztere in der Structur nicht verändert; Gefässe treten aus ihr in die Geschwülste ein, und zwar Verlängerungen der regulären Aeste, welche in regelmässigen Abständen zwischen den Balken der inneren Hauptschicht der Membran verlaufen, während sich von Capillaren nichts im Tumor nachweisen lässt. Längs dieser Gefässe liegen sowohl innerhalb der inneren Duraschicht, als zwischen dieser und der äusseren mehrfach die gewöhnlichen typischen Zellzapfen, und mehrere derselben reichen bis an den Tumor heran und gehen in ihn über. Der kleinere besteht fast nur aus Spindelzellen mit fasciculärer Anordnung, der grössere ist reich an derben Intercellularfibrillen; elastische Fasern fehlen in letzterem fast ganz, in ersterem vollkommen. Zwischen oberem Tumor und Falx und hinter beiden Geschwülsten, entsprechend dem hinteren Ast der Vasa meningea med., finden sich reichliche Zellzapfen in der Dura.

XII. L., 88 J., 23. December 1901. Arterioskerose, Milztumor. Senile Demenz (von auswärts mit dem betreffenden Theil des knöchernen Schädels übersandt.

2 Sarcome der Dura an der Schädelbasis. Der grössere, halbkuglige, 1,5 cm prominente, an der Basis 2,3 : 2,4 cm im Durchmesser haltende, sitzt nach links und vorn vom Tentorium sellae turcicae in der vorderen linken Schädelgrube, dicht neben der Mittellinie, das Foramen opticum gerade noch deckend, sodass N. opticus und carotis unter seinem Hinterrand hervortreten; harte Consistenz. Schwach warzige Oberfläche, die auf dem Gipfel und der medialen Seite mit einer weichen Lamelle bedeckt ist. Der kleinere, etwa erbsengrosse Tumor liegt rechts von der Mittellinie, ist stärker warzig, papillomatös und schwach auf der Dura befestigt; zwischen ihm und dem grossen Tumor liegt ein feiner, spinnwebenartiger, rother Schleier, der, immer dünner werdend, nach vorn bis zur Crista galli reicht.

Mikroskopisch: Der grosse Tumor ist in der basalen Hälfte von Bindegewebsbalken durchzogen, welche indessen ohne scharfe Grenze in die übrigen sehr zellenreichen Theile übergehen. Die Zellen der letzteren sind theils kräftige spindlige Körper, vielfach breite Züge ohne jede Intercellularsubstanz bildend, theils kurze polyedrische Zellen, ebenfalls ohne Zwischensubstanz aneinanderliegend und recht häufig mit Lochkernen versehen; beide Zellarten sind häufig in einem Complex vereinigt und gehen ineinander über, und in grosser Zahl finden sich dazwischen Kugeln geschichteter, platter Zellen, zuweilen so reichlich, dass sie die Hauptsache des betreffenden Zellbezirkes ausmachen, und die spindligen und polyedrischen Zellen auf schmale Züge zwischen ihnen reducirt sind. Zwischen den schalig geschichteten Zellen liegt oft fädige oder hyaline Zwischensubstanz, und so sind die Uebergänge zu den hyalinen Schichtungskugeln geschaffen, welche nur spärliche Zellen oder Kerne enthalten. Kalkkörner kommen jedoch nur in geringer Zahl und ausschliesslich in den basalen Theilen des Tumors vor, verkalkte Balken garnicht. Die erwähnten Bindegewebszüge sind reich an Spindelzellen und gehen deutlich aus den von Intercellularsubstanz freien Spindelzellsträngen hervor; sie verbinden sich vielfach zu Netzen, jedoch eine eigentliche alveoläre Structur kommt nicht zu Stande. Die auf der Oberfläche des Tumors aufgelagerte Lamelle erweist sich als Gehirnsubstanz; die Rinde derselben wird von warzigen Vorsprüngen der Neubildung durchwachsen, nicht nur verdrängt, ohne dass von den weichen Häuten eine Spur nachzuweisen ist, und zwar schieben sich zapfenartige Vorsprünge des Tumors hinein, deren oberflächliche Schicht von stark abgeplatteten, geschichteten Zellen gebildet wird, unter denen dann Haufen von Zellkugeln mit mehr oder weniger reichlichen spindligen und polyedrischen Zellen dazwischen liegen; jene äussersten, platten Zellen sind unmittelbar in die Gliasubstanz eingesetzt. Die Basalfläche des Tumors setzt sich im Allgemeinen mit scharfer Grenze von der Dura ab; jedoch finden sich darunter zwischen den Bündeln des Bindegewebes noch breite Züge von Tumorzellen

welche sich bei Verfolgung durch mehrere Schnitte z. Th. der Hauptgeschwulst anschliessen. Von der Dura dringen Gefässe in die Neubildung ein. In einem der Bindegewebszüge, welche aus der Dura in das Geschwulstgewebe sich einsenken, liegt eine kleine Knocheninsel.

Der kleinere Tumor zeigt dieselbe Structur, nur sind in den Zellcomplexen die geschichteten Zellkugeln noch reichlicher gegenüber den spindligen und polyedrischen Elementen. Auch hier liegt um die Geschwulst der reiche Venenplexus, welcher die Durasubstanz in cavernöses Gewebe umwandelt.

Ueber etwaige cerebrale Erscheinungen von Seiten des grossen Sarcoms im Fall X ist nichts bekannt; alle übrigen Geschwülste hatten im Leben keine Symptome hervorgerufen und stellten zufällige Scetionsbefunde dar. Es handelt sich dabei um primär in der Dura mater entstandene Neubildungen, und, wie fast alle von den inneren Lagen derselben ausgehenden und über die Innenfläche prominirenden Tumoren — im Gegensatz zu den von der äusseren periostalen Schicht entspringenden, evident bösartigen Sarcomen — waren sie auch in ihrem anatomischen Verhalten durchaus gutartig: Eine Verbindung mit den weichen Häuten des Gehirns bestand nicht, auch liess sich in der Arachnoidea unter ihnen kein Defect nachweisen bis auf Fall XII, in welchem die grössere der beiden Geschwülste, die mit breiter Basis von der Dura mater entsprang, durch die weichen Häute hindurch in grosser Ausdehnung die Hirnsubstanz selbst durchwachsen hatte.

Von den aufgeführten Fällen sind Fall X und XII so weit in der Entwicklung vorangeschritten, dass sie wohl bezüglich der Localisation und der allgemeinen Textur zu verwerthen sind, aber für den wichtigsten Punkt, das räumliche Verhalten zu den Pacchioni'schen Granulationen und Endothelzapfen der Arachnoidea nicht mehr herangezogen werden können, während darüber die kleineren und meist jüngeren Neubildungen der Fälle I, II, III, IV, VIII und XI Aufschluss geben. Die Beobachtungen betreffen Sarcome und Fibrome mit mehr oder weniger ausgedehnter Verkalkung; es fehlt darunter aber derjenige Typus der primären Durageschwülste, welcher durch reichliche Gefässe mit hyaliner, verkalkender Wand und plexiform geordnete Züge epithelähnlicher Zellen zwischen denselben charakterisirt ist; ich kann deshalb für ihn nicht die Theorie beweisen, welche ich

für die anderen Formen aufstellen möchte; der Gefässreichthum und die Aehnlichkeit in der ganzen Structur mit Neubildungen der Plexus choroides liesse an Geschwülste denken, welche pialen Ursprungs und erst in die Dura hineingewachsen sind; indessen giebt es, wie ich von früheren eigenen Untersuchungen weiss und aus den Beschreibungen von Ernst u. A. hervorgeht, Neubildungen dieses Baues, welche an der Dura sitzen ohne jede Verbindung mit der Pia und ich zweifle nicht an der genetischen Gleichwerthigkeit mit den hier beschriebenen Neubildungen, um so weniger, als, wie Ernst hervorhebt, der epithelähnliche Charakter der Zellen in ihnen ebenso auffällig ist, wie in jenen. Der Blutgefässreichthum des Gewebes ist in den 12 beschriebenen Geschwülsten durchweg auffallend gering, in mehreren derselben lässt sich von Capillaren überhaupt nichts nachweisen; in manchen, z. B. Fall XI, wo die Neubildung ganz auf der Innenfläche der Dura entwickelt ist, lässt sich demonstriren, dass die in ihr vorhandenen Gefässe durch Auswachsen der regulären Aestchen der Vasa meningea media neu entstanden sind; bei anderen, wo das Geschwulstgewebe die Dura durchwachsen hat, scheint der wesesentlichste Theil der Gefässe nur präformirten und umwachsenen zu entsprechen, ähnlich wie in dem Taf. V, Fig. 4 abgebildeten Fall excessiver Endothelwucherung auf den Pacchioni'schen Granulationen in die bedeckende Durakappe hinein.

Wenn ich auch im Allgemeinen die Geschwülste als Sarcome oder Fibrome bezeichnet habe, so kann ich dabei die Wahrnehmung von Bizzozero und Bozzolo, Ernst und Ribbert in weitem Umfange bestätigen, dass in den sarcomatösen Partien die Zellen vielfach einen durchaus epithelähnlichen Charakter in Form und Anordnung besitzen, einerseits polyedrische Gestalt haben und sich ohne Intercellularsubstanz zum Mosaik aneinanderfügen, andererseits sich concentrisch zu Kugeln schichten, vergleichbar den Perlen in Plattenepithelkrebsen; in beiderlei Beziehung stimmen sie durchaus mit den Zellproliferationen auf den Pacchioni'schen Granulationen und mit den selbständigen Zellzapfen in der Dura überein. Andererseits lässt sich nicht zweifeln, dass diese epithelähnlichen Wucherungen mit denjenigen Tumorpartien aufs engste zusammengehören, welche dem Spindelzellensarcom mit oder ohne fasciculären Bau gleichen und welche

sicherlich, entsprechend E. Neumann's Angabe, vielfach als flach aufeinander gelegte, von der Kante gesehene platte Zellen aufzufassen sind, ferner aber auch mit den Partien, welche eine ausgesprochene Intercellularsubstanz zwischen ächten Spindelzellen besitzen. Es ist nicht leicht, an jeder Stelle nachzuweisen, ob die Fibrillen präformirt, auf eine Aufsplitterung der alten Durasubstanz durch einwachsende Zellen zu beziehen oder im Tumor neugebildet sind; beides kommt vor. Und schliesslich gehört auch das ganz zellarme, rein fibröse Geschwulstgewebe mit in dieselbe Reihe, und dort, wo es, wie in Fall V, auf der Oberfläche der Dura liegt und die fibrösen Balken nicht als alte Durasubstanz aufgefasst werden können, sind als Producenten derselben offenbar die gleichen Zellen anzusehen, welche die mehr sarcomatösen Partien ausmachen; für diese Zusammengehörigkeit lässt sich geltend machen, dass eine und dieselbe Geschwulst nicht selten die verschiedenen Structuren vereinigt, ohne dass sich Grenzen zwischen den letzteren auffinden lassen: wiederholt machte ich die Erfahrung, dass diejenigen Theile des Tumors, welche in der Tiefe der Dura mater zwischen deren Bündeln liegen, dem zellenreichen Typus folgen, während nach dem über die Oberfläche prominirenden Abschnitt hin die Zellen zurück- und die Fibrillenzüge in den Vordergrund treten. Auch war von den beiden sicherlich gleichwerthigen kleinen Neubildungen im Fall V die eine rein zellig, die andere reich an balkiger Zwischensubstanz.

Zur Begründung der arachnoidealen Herkunft der Durageschwülste lassen sich, soweit die Structur in Betracht kommt, die zellarmen fibrösen Formen nicht heranziehen, sondern nur die zellreichen, jugendlichen. Bezüglich der Verkalkung in diesen Tumoren stehe ich auf demselben Standpunkt wie J. Arnold[1]) und P. Ernst, insofern, als ich für dieselbe eine organische Grundlage hyaliner Beschaffenheit annehme, welche vielfach aus Bindegewebsbalken hervorgeht, und zwar gehören letztere z. Th. nachweislich der alten aufgeblätterten Durabsubstanz an, z. Th. sind sie neugebildet, und in Fällen, wo Pacchioni'sche Granulationen in die Geschwulst eingehen, werden auch die

[1]) J. Arnold, Ein Beitrag zur Lehre von dem Bau und der Entwicklung der Psammome. Dieses Archiv, Bd. 52, S. 449, 1871.

arachnoidealen Fibrillenbündel derselben betheiligt, werden homogen und verkalken meist ohne Schichtung, bezw. Streifung; anderntheils geht dies organische Gerüst, speciell das der Kalkkugeln, hervor und einer hyalinen Metamorphose der geschichteten Zellkugeln. An den mir vorliegenden gefässarmen Formen kann ich mich nicht überzeugen, dass, wie Engert[1]) angiebt, den Gefässwandungen eine besondere Rolle bei der Petrification zukommt.

Der Ueberblick über das eigene Material und die in der Literatur mitgetheilten Fälle, welche eine genaue Localisation ermöglichen, ergiebt, dass die fraglichen Tumoren nicht an beliebigen Stellen des Schädelraumes wachsen, sondern gwisse Punkte bevorzugen: schon unter meinen Beobachtungen kehren gleiche Localisationen wieder; am Schädelgewölbe steht obenan die Nachbarschaft des Sinus longitudinalis; 2 mal fand ich auf der Scheitelhöhe hart neben dem Ansatz der Falx kleine Geschwülste, welche zur Hälfte in den Subduralraum prominirten, zur Hälfte in eine der seitlichen Lacunen des Sinus longitud.; ein anderes Mal entfernte sich der Tumor 1 cm vom Sinus longitudinalis, eine Localisation, welche in der Literatur mehrfach angeführt ist. Von den weiter seitlich an der Convexitätsdura gelegenen Geschwülsten ist besonders das Gebiet der Scheitelbeine bevorzugt und speciell diejenige Gegend, welche von dem vorderen Ast der Art. und V. meningea media bestrichen wird; in einem meiner Fälle (XI) sassen 2 kleine Tumoren genau über dem genannten Ast selbst, in 3 weiteren (I, IX, X) die solitären Neubildungen über Zweigen desselben; auch finde ich in Ernst's Fall 4 die Angabe, dass der Haupttumor über dem vorderen Ast dieser Arterie, ein kleinerer dahinter über einem ihrer Nebenäste gelegen war. Ferner giebt die Falx cerebri einen Lieblingssitz ab, 2 mal in meinem Material (IV, V), mehrfach in der Literatur (J. Arnold, Fall III, Schüppel[2]), Zenoni, Fall II u.s.w.); auf der Wand des Sinus transversus sass der Tumor 1 mal im Bereich seiner Umbiegungsstelle (VII), 1 mal unmittelbar neben der

[1]) Engert: Ueber Geschwülste der Dura mater. Dieses Archiv, Bd. 160, S. 19, 1900.

[2]) Schüppel, Die Entwicklung des kalkkörperhaltigen Sarcoms der Dura mater. Archiv der Heilkunde, S. 410, 1869.

Mittellinie, offenbar an analoger Stelle, wie bei Hayem[1]) (Fall I). An der Schädelbasis ist die vordere Hälfte, namentlich die Nachbarschaft der Sella turcica, besonders bevorzugt; unter meinen Beobachtungen lag in Fall XII der eine Tumor auf dem kleinen Keilbeinflügel, dicht am Foramen opticum — so, wie bei Steudener[2]) (Fall I) —, der andere unmittelbar vor dem Tentorium sellae turcicae, in Fall VI die kleine Geschwulst neben der Mittellinie auf dem Orbitaldach; Golgi[3]) fand einen Tumor auf dem Siebbein, Hayem (Fall III) auf der Sella turcica, J. Arnold an der Grenze von vorderer und mittlerer Grube.

Diese Prädilectionsstellen für die Sarcome der Dura mater sind diejenigen, an welchen am häufigsten die Pacchioni'schen Granulationen (Sinus longitudinalis, Sinus transv., Sinus cavernosus, Falx) und beim Mangel derselben die endothelialen Zellzapfen (Verlauf der Vasa meningea media an der Convexität, Tentorium der Sella turcica) gefunden werden. Liegt schon darin ein Hinweis auf die Beziehungen der Arachnoidealzotten zu den Geschwülsten, so konnten weiterhin nicht nur wiederholt unter dem Tumor oder in seiner unmittelbarsten Nachbarschaft und gelegentlich in Continuität mit ihm Zellzapfen oder Pacchioni'sche Granulationen, sondern in 4 der Fälle die letzteren in die Neubildung eingeschlossen nachgewiesen werden. Im Fall IV sendet der der Oberfläche der Falx aufliegende Tumor 2 Fortsätze zwischen den Bündeln derselben in die Tiefe, welche beide in zwei zwischen die Blätter der Falx eingeschlossene Pacchioni'schen Granulationen auflaufen; in einem von ihnen ist axial noch der Stiel der betreffenden Granulation zu demonstriren. In den Fällen II, III, VIII umschloss die Neubildung ganze Gruppen von Pacchioni'schen Granulationen, und zwar solche, welche in weite venöse Räume hineinragten, und es liess sich zeigen, dass der Tumor nicht an Stellen

[1]) Hayem, Une tumeur fibro-plastique de la dure-mère. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1864, T. IX, S. 87 und 93.

[2]) Steudener, Zur Kenntniss der Sandgeschwülste. Dieses Archiv, Bd. 50, S. 222, 1870.

[3]) Golgi, Ueber Bau und Entwicklung des Psammomes. Dieses Archiv, Bd. 51, S. 311, 1870.

der groben Bindegewebsbalken der Dura entwickelt war, sondern einerseits an beiden Flächen der von den Pacchioni'schen Granulationen durchbohrten Lamelle, also auch in das Venenlumen sich vorwölbend, und zwischen den fibrösen Bündeln in den Lücken, welche den Pacchioni'schen Granulationen zum Durchtritt dienen; nur in Fall VIII sind die auseinandergeschobenen Durabalken z. Th. auch von Tumorzellen durchwachsen. Jedenfalls tritt überall sehr deutlich das Verhältniss zu Tage, dass das Geschwulstgewebe an der Oberfläche der Pacchioni'schen Granulationen wächst, dieselben gleichsam umfliesst; soweit der in die venösen Räume hineinragende Abschnitt in Betracht kommt, nimmt er also die Stelle der Durakappe ein, welche normalerweise hierniemals vermisst werden. An solchen Sarcomen, welche nicht in dieser Weise um Pacchioni'sche Granulationen herum und über ihnen in die Lacunen der Sinus gewachsen sind, sondern auf der Innenfläche der Dura sitzen, lässt sich in mehreren Fällen (I, VI, VII, IX) nachweisen, dass sie nicht an der Oberfläche entstanden, sondern aus der Tiefe zwischen den Duralamellen hervorgetreten sind und die innerste derselben durchbrochen haben, und ihr Verhalten zum Gewebe der Dura ist wenigstens bei den kleinen Exemplaren insofern bemerkenswerth, als sie die Bündel derselben nur auseinander schieben, immer zwischen den Bestandtheilen der Dura wachsen. In den umfänglicheren Geschwülsten fehlt dieses Merkmal, hier ist die präformirte Durasubstanz im Tumorgewebe untergegangen.

Ich lege auf diese räumlichen Beziehungen der Geschwülste zu den Pacchioni'schen Granulationen und Zellzapfen das Hauptgewicht für die Behauptung, dass die Neubildung von diesen ausgeht, arachnoidealen Ursprungs ist, mehr noch, als auf die Structuren, weil, wie oben erwähnt, diese mit zunehmendem Alter des Tumors Veränderungen eingehen, welche sich von den endothelialen Proliferationszuständen auf der Arachnoidea und ihren Zotten mehr entfernen. An den zellenreichsten und offenbar jüngsten Partien der Geschwülste aber ist die Aehnlichkeit mit jenen Wucherungsvorgängen nicht zu verkennen: Es handelt sich vielfach um eckige Zellen, welche ohne Intercellularsubstanz aneinander gefügt sind, ohne gleichmässige Richtung der Kerne, ganz wie in den Endothelpolstern auf den

Zotten, an anderen Stellen ist die Zellform eher spindlig, und in beiden Fällen besteht die Neigung zur kugligen Schichtung und auch die „Lochkerne“ kommen nicht selten vor. Eine der Geschwülste (Fall VI) erscheint geradezu wie ein stark vergrösserter, endothelialer Zellzapfen, welche zwischen den Durabalken hindurch an die Oberfläche getreten ist; andererseits gleicht in mehreren der Neubildungen die Structur durch die lange Spindelform der Zellen und die Existenz fibrillärer Zwischensubstanz den zellendurchwachsenen Durakappen über normalen Pacchioni'schen Granulationen, und so wiederholen in der That die Geschwülste der Dura mater die verschiedenen Wucherungsformen des Endothelüberzugs der Arachnoidea und ihrer Zotten. Auffallend ist es, dass mehrfach, besonders im Fall III, die jüngsten, rein zelligen und zwar epithelartig gebauten Partien der Geschwulst gerade an der Oberfläche der eingeschlossenen Pacchioni'schen Granulationen, namentlich der peripherisch gelegenen, an Stelle des gewöhnlichen Endothelüberzugs sich finden, sodass der Gedanke nahe liegt, dass von letzterem aus auch die jüngsten Tumorelemente geliefert worden sind. Im Allgemeinen wird bei diesen Neubildungen, welche gewiss Monate und Jahre bestanden haben haben und äusserst langsam wachsen, nicht zu erwarten sein, dass man den wahren histologischen Zusammenhang ihrer Zellen mit ihrer physiologischen Matrix durch continuirliche Uebergänge auffinden kann. Aber gerade in dem Fall III sind offenbar die jüngsten Geschwulstheerde nicht nur längs der angrenzenden Pacchioni'schen Granulationen vorgeschoben, sondern die ganze Gruppe der letzteren giebt selbst den Ausgangspunkt der Neubildung ab, und ich halte es für wahrscheinlich, dass, während die letztere aus sich heraus weiter wächst, neue Pacchioni'sche Granulationen in den Wucherungsprocess einbezogen werden, da ja der physiologische Vorgang, aus dessen Uebermaass die Tumorbildung resultirt, die Proliferation des Oberflächenendothels, allen Zotten der Arachnoidea eigen ist und nachweislich an den dem Tumor benachbarten Exemplaren einen ungewöhnlich hohen Grad aufweist.

Aus den besprochenen Momenten: 1. der Uebereinstimmung der hauptsächlichsten Localisation der Geschwülste einerseit, der Pacchioni'schen Granulutionen und Endothelzapfen andererseits,

2. dem in mehreren Fällen nachgewiesenen continuirlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Pacchioni'schen Granulationen oder Endothelzapfen und der Verbreitung des sarcomatösen Gewebes, vornehmlich an der Oberfläche der Zotten und in den Zwischenräumen zwischen den Durabalken, 3. den histologischen Structuren gewisser, offenbar der jüngsten Geschwulstpartien, möchte ich den Schluss ableiten, dass die sogenannten Sarcome der Dura mater nicht von den zelligen Elementen dieser Membran selbst herstammen, sondern arachnoidealen Ursprungs sind und von den endothelialen Zellen ausgehen, welche physiologischer Weise theils von den eingewachsenen Pacchioni'schen Granulationen, theils als selbständige Zellzapfen von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschoben werden.

Danach würden die sogenannten Sarcome der Dura mehr den hyperplastischen Bildungen, Steigerungen physiologischer Proliferationszustände, anzureihen und eine Erklärung dafür gegeben sein, dass diese Art von Tumoren, deren histologischer Bau ein malignes Verhalten voraussetzen lässt, sich fast ausnahmslos als durchaus gutartig erweist und langsam wächst. Ferner wird die Thatsache, dass sie in der Regel erst in höherem Alter zur Entwicklung kommen, daraus verständlich, dass die Endothelzapfen ihre kräftigste Ausbildung erst in den späteren Lebensjahrzehnten finden.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Senkrechter Durchschnitt durch die normale Dura über den seitlichen Theilen des Stirnlappens. Ein Zellzapfen darin, flach ausgebreitet zwischen innerer und äusserer Schicht der Dura und durch letztere zwischen ihren Bündeln nach aussen verwachsend; daneben eine kleine abgetrennte Zellkugel ohne Schichtung. I Innenfläche der Dura. G Blutgefäss. (Liebert, 75 J., gest. 5. Nov. 1901.) Hartnack, Oc. 3, Obj. 4, Vergr. 90.

Fig. 2. Dura mater über den seitlichen Theilen des Stirnlappens, entsprechend den Vasa meningea media; Flächenpräparat von der Innenfläche aus betrachtet nach Abspaltung der periostalen Schicht. Mehrere Zellzapfen, jeder derselben in einer der beiden Lücken (L) der inneren Duraschicht zu Tage tretend, mit dem Haupttheil aber von der oberflächlichen Lamelle derselben bedeckt. An-

deutung von kugliger Schichtung in den Zapfen. (Stammt von Fr. Weil — Fall VII — mit kleinem Sarcom am Sinus transversus.) Seibert, Oc. 1, Obj. 2, Vergr. 60.

Fig. 3. Flächenpräparat der normalen seitlichen Stirnlappendura, von Innen betrachtet. In einer Lücke der inneren Duraschicht ein Zellzapfen, mit seinem kolbigen Ende bis zum Niveau der Innenfläche hervortretend, mit dem übrigen Abschnitt etwas tiefer eingesenkt und von den oberflächlichsten Gefässen der Dura überbrückt. (Metzger, 56 J., 16. October 1901.) Hartnack, Oc. 3, Obj. 7, Vergr. 330.

Fig. 4. Senkrechter Durchschnitt in frontaler Richtung durch die Dura (D) mit darin steckender Pacchioni'scher Granulation (P) dicht neben dem Sinus longitudinalis (etwas Pachymeningitis haemorrhagica, sonst Dura normal, kein Tumor daran). Dickes Zelllager aus gewuchertem Endothel, über dem Gipfel der Zotte den Subduralraum füllend; Blutgefässe (G) darin; Ausläufer gehen von ihm rückwärts in das Gewebe der Zotte hinein. E Einschichtiger Endothelüberzug auf den Seitentheilen der Zotte; H hyalin veränderte Abschnitte von Bindegewebsbalken der Zotte; K Kalkkörner in der Endothelhaube, K' im Bindegewebe der Zotte. (Fr. Machin, 70 Jahr, 17. Juni 1901.) Seibert, Ocul. 1, Obj. 1, Vergr. 43.

# XVII.
# Ueber Knochentumoren mit Schilddrüsenbau.

Von
Dr. med. Edgar Gierke,
Assistenten am Pathologischen Institut zu Heidelberg.

Wenn ich in Folgendem ein Gebiet der Geschwulstlehre betrete, das schon öfter Gegenstand polemischer Discussion, auch heute noch in vielen Punkten umstritten und unaufgeklärt dasteht, so gab mir dazu Veranlassung ein Patient von Herrn Geheimrath Erb, der im Januar dieses Jahres im hiesigen Pathologischen Institute obducirt wurde. Untersuchung und Literaturstudium ergaben die Zugehörigkeit zu einer Reihe von Fällen, die in der Casuistik nicht mehr vereinzelt niedergelegt sind und unser höchstes theoretisches und praktisches Interesse zu erregen vermögen.

Aus der Krankengeschichte, die ich Herrn Dr. Kaufmann verdanke, hebe ich in Kürze Folgendes hervor:

Herr J., 57jähriger Ingenieur, trat im December 1901 in die Klinik ein. Aus der Kindheits- und Jugendanamnese ist kaum etwas bemerkenswerth. Vor 4 Jahren waren nach unten ausstrahlende Schmerzen in der Lendengegend aufgetreten; sie schienen durch Abgang von Blut und einem Nierenstein erklärt; diese Schmerzen wiederholten sich noch zeitweise. Vor 2 Jahren verspürte Patient Unbehagen und Brennen im rechten 5. Intercostalraum, zwischen Mammillar- und Parasternallinie; nach wenigen Monaten gesellten sich Schmerzen im 6. und 7. Intercostalraum hinten hinzu; die Drehung nach rechts war erschwert. Diese Erscheinungen hatten sich bis Februar 1901 zu richtigem Gürtelgefühl ausgebildet. Bald folgten Ameisenlaufen und stumpfes Gefühl im rechten Unterschenkel und Urinbeschwerden. Seit dem 30. Mai ist Patient dauernd bettlägerig, da sich Lähmung beider Beine und eigenartige Krampfanfälle der unteren Körperhälfte in allmählicher Verschlimmerung hinzugesellten.

Von Schädlichkeiten weiss Patient ausser einem Falle vor 12 Jahren auf die rechte Brustseite, der ohne directe Folgen blieb, nichts anzugeben.

Aus dem Status (December 1901) hebe ich hervor, dass an den inneren Organen ausser leichtem Giemen und geringem Eiweissgehalt und einem aus Leukocyten und Bakterien bestehenden Bodensatze im Urin nichts Krankhaftes nachweisbar war. Gehirnnerven ohne Befund. An beiden Unterextremtäten herrschte ausgesprochene spastische Paraplegie; die Bauchdecken waren gelähmt. Schulter und Arme intact. Die ganze untere Körperhälfte, vorn bis zum Sternalansatz der 7. Rippe, hinten bis zum 10. Brustwirbel, war völlig anästhetisch; darüber folgte eine fingerbreite Hyperästhesiezone. Patellar- und Armreflexe lebhaft; ebenso Fussclonus. Kein Babinsky. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Wirbelsäule nicht deformirt. 5. Brustwirbel druckempfindlich, weniger die zwei oberen und unteren.

Die Behandlung versuchte die verschiedensten Maassnahmen, doch alle ohne Erfolg; erwähnen muss ich besonders, dass local mehrfach Jodpinselung angewandt wurde, und dass auch eine innerliche Jodtherapie eingeleitet wurde, durch baldiges Auftreten einer heftigen Akne jedoch ausgesetzt werden musste.

Ende December 1901 begann ein unaufhaltsamer sacraler Decubitus, der unter Fieber, Schüttelfrösten und geringer Schallverkürzung r. h. u. am 22. Januar 1902 zum Exitus führte; der Decubitus wurde mit grossen Mengen Jodoform behandelt.

Erwähnt muss noch werden, dass auch in den fieberfreien Perioden die Pulsfrequenz meist 90—96, oft auch über 100 (108, 114) betrug. Nach Angabe des Patienten soll diese hohe Pulsfrequenz schon vor vielen Jahren den behandelnden Aerzten aufgefallen sein.

Klinisch lag also eine typische Myelitis transversa dorsalis vor ohne bekannte Aetiologie, ohne nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule; der Tod war durch Sepsis, die von dem Decubitus ausging, bedingt. Es wurde von klinischer Seite ein Tumor vermuthet und durch die Section, die Herr Dr. Schwalbe vornahm, aufgedeckt. Ich hebe an der Hand des Protocolls die wesentlichsten Punkte aus dem Gange der Section hervor:

Gut gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Grosser Decubitus am Kreuzbein. Schon beim Ablösen der Musculaturstreifen längs der Wirbelsäule trifft man auf der rechten Seite in der Nähe der 5. Rippe auf eine handtellergrosse, die Musculatur durchwuchernde und unscharf abgegrenzte Geschwulstmasse von eigenartig bunter, colloider, strumaähnlicher Schnittfläche. Dieses Tumorgewebe setzt sich in der Höhe des 5. Brustwirbels in den Rückenmarkscanal fort, indem stellenweise die Fort sätze der betreffenden Wirbel zerstört sind. Der Duralsack ist hier comprimirt, schlaff. Beim Herauslösen des Rückenmarks findet sich am 1. Lendenwirbel eine haselnussgrosse, halbkuglige Vorwölbung der Dura, die durch einen Tumor, der aus dem Wirbelkörper herausragt, bedingt ist. Der Tumor ist weich, röthlich, auf dem Durchschnitt von markiger Beschaffenheit; der Knochen des Tumorbettes ist rauh, doch nur in geringer Ausdehnung zerstört. Nach Eröffnung der Dura findet sich das Rückenmark an der Compressionsstelle in der Höhe des 5. Brustwirbels verschmälert, weich. Auf dem Durchschnitte quillt eine matschige Masse über die Schnittfläche, die keinerlei Zeichnung erkennen lässt. Makroskopisch ist keine deutliche auf- oder absteigende Degeneration sichtbar.

Nach Herausnahme der Brustorgane sieht man in der rechten Brusthöhle von der Wirbelsäule bis zur Axillarlinie im Bereiche der 4. bis 6. Rippe sich einen kleinfaustgrossen Tumor vorwölben; er liegt ganz hinter der Pleura, hat dieselbe nirgends durchbrochn. Durch vorsichtiges Bewegen zeigt es sich, dass die 4.—6. Rippe auf weite Strecken in der Continuität unterbrochen sind.

Nach Herausnahme der betreffenden Stellen der Wirbelsäule und ihrer Durchsägung zeigt sich, dass der 5. und 6. Brustwirbel, der 5. noch stärker, durch Tumormassen zerstört ist, so dass man sie mit dem Messer schneiden kann. Mit der Geschwulst der Intercostalräume steht dieser Wirbeltumor in continuirlichem Zusammenhang. Auf dem Durchschnitt erweisen sich Rippen und Intercostalräume völlig von Tumorgewebe substituirt. Gegen die Knochensubstanz dringt der Tumor ohne jede scharfe Grenze vor und nach der Pleura wird er von einer derben bindegewebigen Kapsel bekleidet, die in das Rippenperiost ausläuft. Die Schnittfläche weist eine eigenartig marmorirte Zeichnung auf, kleinere und grössere Räume, durch Septen abgetheilt, enthalten z. Th. einen dunkelroth-hämorrhagischen, z. Th. glasig-colloiden Inhalt, so dass hier die Aehnlichkeit

mit einer colloiden Struma ganz besonders auffällig ist. Die Ränder, also wohl die wachsenden Stellen des Tumors, haben eine etwas mehr weisslich-homogene Schnittfläche. Die Schilddrüse kaum vergrössert, von gewöhnlichem körnigem Gefüge, die Follikel gerade als colloidhaltig erkennbar. Von den übrigen Befunden sei erwähnt: Septischer Milztumor. Pneumonie des rechten Unterlappens. Myocarditis fibrosa. Arteriosklerose. Nephritis interstitialis. Stauung der Leber. Hyperämie der Lungen. Lungenödem. Bronchitis. Gallensteine.

Nirgends war also ein Befund erhoben, der den Wirbeltumor hätte als secundär erscheinen lassen können. Als gleich bei Beginn der Section der die Rückenmusculatur durchwachsende Tumor freigelegt wurde und seine Aehnlichkeit mit einer colloiden Struma auffiel, lenkte sich der Verdacht auf eine endothoracale Struma, die maligne geworden und die Wirbelsäule zerstört hatte; dies bestätigte die Brustsection nicht. Naturgemäss wurde die Schilddrüse später noch einer genauen Untersuchung unterzogen und es liess sich im unteren Pole des rechten Seitenlappens ein kaum erbsengrosser Knoten mit hyaliner Schnittfläche und kalkiger Schale nachweisen, ein Befund, den wir bei unzähligen Schilddrüsen als unverdächtiges Adenom tagtäglich unberücksichtigt lassen; hier musste ihm besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. In keinem anderen Organe waren primäre oder secundäre Geschwülste vorhanden.

So musste trotz der Schilddrüsenähnlichkeit die anatomische Diagnose auf ein primäres paravertebrales und vertebrales Sarkom gestellt werden mit kleiner Metastase am I Lendenwirbel und Compressionsmyelitis.

Schon die ersten Gefrierschnitte boten nun ein überraschendes Bild, und alle späteren Untersuchungen aus den verschiedensten Theilen des Tumors hatten dasselbe Resultat. Die schon macroscopisch auffallende Strumaähnlichkeit trat mikroskopisch in geradezu frappanter Nachahmung hervor. Die centralen Partien des Tumors bestehen aus grossen sich aneinander abplattenden mit Colloid gefüllten Follikeln, die mit einem einschichtigen cubischen Epithel ausgekleidet und von einander durch äusserst geringes gefässreiches Bindegewebe abgegrenzt sind. Auch die Veränderungen, die wir in Struma so häufig sehen, finden wir hier, kleine Hämorrhagien mit restirenden Pigmentinseln, Desquamationsvorgänge am Epithel, vereinzelte

Fettkröpfchen in den Epithelien und spärliche Fettkörnchenzellen. In dieses Gewebe sind eingelagert unscharf abgegrenzte Bezirke, die mehr das Bild einer parenchymatösen Struma bieten, kleinere Hohlräume, ev. Hohlschläuche mit weniger massivem, oft körnigem Colloid, aber auch hier immer Neigung des Epithels zu folliculärer Anordnung, nirgends carcinomähnliche Zapfen oder Nester. An den peripherischen Partien ist die Follikelanordnung nicht so deutlich, es dringen hier wuchernde Zellhaufen vor, die sich jedoch sehr bald zu kleinen Follikeln gruppiren. Die unregelmässige Grenze gegen die Musculatur wird von einer fast kernlosen, schmalen hyalinen Zone gebildet, der erst verschmälerte und schliesslich normale Muskelfasern folgen. Zwischen den Tumormassen sind Reste des Muskelgewebes nicht mehr nachweisbar. Sehr interessant stellen sich auch die Schnitte durch den 5ten Brustwirbel dar, an grossen Partien sehen wir nur das vorhin geschilderte Tumorgewebe; ab und zu durchzieht dasselbe noch ein Knochenbalken der Spongiosa. Wo der Knochen noch besser erhalten, sehen wir oft schon im Marke Zellhaufen, die sich zu Follikeln anordnen; diese grenzen auch oft an die Knochenbalken an und scheinen in Vertiefungen zu liegen. Nirgends aber verräth der Knochen irgend eine Reaction gegen seine Zerstörung; sein Schwund geschieht ohne jede Mitwirkung von Osteoklasten, die wir doch sonst bei Knochenresorptions-Processen so eifrig an der Arbeit sehen. Andererseits ist auch nirgends ein Vorgang, der sich als Knochenneubildung deuten liesse, zu bemerken. Das Colloid ist theils mehr homogen und zeigt dann die charakteristischen Vacuolen, theils mehr körnig; mit Eosin und van Giesonscher Färbung verhält es sich wie Schilddrüsencolloid; in Lymph- oder Blutgefässen ist mir sein Nachweis nicht gelungen.

Aehnlichen Bau hat die Lendenwirbel-Metastase, nur sind die Follikel kleiner, das Colloid spärlicher.

Betrachten wir nun das mikroskopische Bild, das die Schilddrüse bietet; ziemlich grosse colloidhaltige Follikel, zwischen denen ein zahlreiches interfolliculäres Gewebe eingelagert ist, an anderen Stellen normaler kleinfolliculärer Bau mit denselben regressiven Veränderungen, unter denen die Epitheldesquamationen stellenweise am auffallendsten sind; also höchstens

Bilder, wie sie Wölfler dem interfolliculären diffusen gelatinösen Adenome zuschreibt; nur dass kein irgendwie bemerkenswerther Grad von Vergrösserung des Organs vorhanden ist. Der erwähnte Knoten zeigt neben klein folliculärem Bau in hyaliner Grundsubstanz kleine solide Follikel, die sich histologisch von Wölflers Befunden bei fötalen Adenomen nicht unterscheiden. In der verkalkten Kapsel des Knotens sind zusammengepresste Follikelreste nachweisbar. Die Venen boten weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen. Die Schilddrüsenkapsel ist nirgends durchbrochen, auch zwischen die Trachealknorpel ist, wie die mikroskopische Controlle bestätigt, kein Strumagewebe eingewachsen. Die benachbarten Lymphdrüsen sind völlig normal.

Zusammenfassend lässt sich aussagen, dass wir einen grösseren und einen kleineren, den Knochen und die umliegenden Weichtheile destruirenden Tumor vor uns haben, der histologisch völlig das Bild einer Struma colloides darbietet, an den Stellen des stärksten Wachsthums wie eine wuchernde Struma aussieht, ohne irgendwie in seiner histologischen Structur deutliche Malignität zu verrathen. Die Schilddrüse zeigt mässige Wucherungsvorgänge, die das Organ als Ganzes nicht vergrössert haben, und einen kleinen Adenomknoten, Befunde, die irgend einen Verdacht auf Malignität nicht zu erwecken vermögen.[1])

Das Rückenmark zeigt ausgesprochene Compressionsmyelitis, auf- und absteigende Degeneration.

Diese Thatsachen legten um so mehr eine Prüfung der Frage nahe, ob überhaupt in unsern Wirbeltumoren ein Zusammenhang mit der Schilddrüse besteht, als ein früherer analoger Fall, auf den ich später zurückkommen muss, nach genauer Untersuchung doch eher für ein Lymphangiosarkom mit colloider Secretion aufgefasst worden ist. Es ist nicht zu bezweifeln, dass in Lymphangiosarkomen sich Bilder entwickeln können, die eine colloide Struma mehr oder weniger täuschend nachzuahmen vermögen, wenn durch Dilatation der Räume und Eindickung des Inhalts die Vorbedingungen geschaffen sind. So

[1]) Bei der Demonstration im Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereine wurden genau entsprechende Bilder aus völlig unverdächtigen Strumen gezeigt.

glaubt z. B. Neumann in seinem Solitärtumor des Humerus ein Entstehen der colloidhaltigen Follikel aus dem Lymphgefässendothel annehmen zu müssen und bezeichnet ihn als ein alveoläres Gallert- oder Colloidsarkom, obwohl nach Beschreibung und Abbildung die Zusammengehörigkeit mit den zu besprechenden Tumoren kaum zu bezweifeln ist und er selbst die Schilddrüsenähnlichkeit hervorhebt. Auch Zahn's Fall, den sein Autor als centrales hyperplastisches Capillarangiom der Schädelknochen mit Metastasen deutet, war von späteren Bearbeitern (Bontsch) ebenfalls für vorliegende Gruppe von Tumoren reklamirt. Und auch für manche anderen, meist als Knochenendotheliome beschriebenen Tumoren liesse sich die Zugehörigkeit vermuten oder wahrscheinlich machen; da jedoch meist die Angaben nicht zu völliger Sicherheit ausreichen, werde ich derartige Fälle aus dem Bereiche meiner Betrachtungen lassen, obwohl viele Autoren (z. B. Lücke, Engelmann) die ausserordentliche Aehnlichkeit mit einer colloid entarteten Schilddrüse hervorheben.

Erst nachdem Cohnheim 1876 mit seiner Auffassung dieser Geschwülste als metastasirende benigne Strumen hervortrat, ist in den meisten einschlägigen Veröffentlichungen, so verschieden auch im Einzelnen die Auffassung über Entstehung und Wesen dieser Geschwülste ist, der Causalzusammenhang mit der Schilddrüse von vornherein als unbestritten angenommen worden. Nur von Recklinghausen wehrt sich gegen Cohnheim's Umdeutung des von ihm untersuchten Runge'schen Falles; allerdings nimmt dieser durch ausserordentlich spärliche Colloidbildung den Typen dieser Geschwulstgattung gegenüber eine Ausnahmestellung ein, so dass sich ohne Nachuntersuchung ein Urtheil in diesem historischen Streite nicht gewinnen lässt. Sonst finden wir nirgends eine kritische Besprechung, ob diese Tumoren nicht auch ev. ohne Zusammenhang mit der Schilddrüse auftreten können. Der Grund dafür ist offenbar der, dass eine derart überraschende Nachahmung der Struma-Architektonik durch Tumoren anderer Provenienz den Autoren völlig unglaublich und eine Widerlegung daher unnöthig erschien. Dies wird wohl am besten durch die Thatsache illustrirt, dass so vorzügliche Kenner der normalen und erkrankten Schilddrüse,

wie Wölfler und v. Eiselsberg, kein Wort darüber verlieren, ob das strumaähnliche Bild nicht ev. durch andersartige Tumoren vorgetäuscht werden kann, obwohl sie einige ihrer Fälle wegen fehlenden primären Tumors der Schilddrüse und ihres klinisch und anatomisch benignen Charakters als räthselhaft bezeichnen. Ein directer Beweis ist weder in dem einen, noch in dem andern Sinne geliefert worden, und so hat Lubarsch Recht, wenn er in seinen Ergebnissen hinter das Referat über Feurers Fall die Frage setzt, ob in jenem Schädeltumor nicht etwa ein endotheliales Angiosarkom mit hyaliner Degeneration vorliegen könne.

Daher suchte ich mir in unserem Falle ohne Voreingenommenheit ein Urtheil über den Zusammenhang der Knochentumoren mit der Schilddrüse zu bilden. Meine Untersuchungen gipfelten daher in folgenden zwei Fragen:

1. Bestehen diese Tumoren aus Schilddrüsengewebe?

2. Wenn dies der Fall, wie ist ihr Zusammenhang mit der Schilddrüse?

I. Um der ersten Frage näher zu treten, wandte ich zunächst histologische Methoden an. Im groben Aufbau war jedenfalls ein charakteristischer Unterschied nicht zu erkennen. Auch die feineren Methoden der Granulauntersuchung, denen ich in letzter Zeit Schilddrüsen und Strumen der verschiedensten Provenienz unterworfen hatte, ergaben in dem Tumor völlig analoge Bilder; doch hatte ich nicht Gelegenheit zur Untersuchung, ob ähnliche Granulirung auch an Lymphangio-Sarkomen zu erhalten sind. Supravitale Granula, die ich in frischen Schilddrüsen von Menschen und Thieren auffand, liessen sich auch bei sofortiger Untersuchung während der Section nicht nachweisen, wohl, weil die Section erst zu spät (14 Stunden post exitum) vorgenommen werden konnte.[1])

[1]) Doppelmesserschnitte von frisch operirten Strumen, in günstigen Fällen auch noch von Leichenmaterial, sowie Schilddrüsenstückchen von Kaninchen und Hund zeigten nach ein bis mehrstündigem Verweilen in dünner Neutralroth-Kochsalzlösung prachtvolle fast den ganzen Zellleib der Epithelien einnehmende Granula, die, wie auch sonst bei supravitalen Färbungen, mit dem Eintreten der Kernfärbung abblassten und schliesslich verschwanden. Da ich diese Beobachtungen an der Schilddrüse noch nicht beschrieben gefunden habe, glaube ich eine kurze Notiz hier einfügen zu sollen.

So liess die histologische Untersuchung zwar keinen charakteristischen Unterschied zwischen Zellen und Colloid des Tumors erkennen, ein positiver Beweis für ihre Schilddrüsennatur war jedoch auf diesem Wege ebensowenig zu erzielen.

Nun überlegte ich mir die Chancen einer chemischen Untersuchung; ein derartiges Vorgehen erschien gerade bei der Schilddrüse von vornherein aussichtsreich, als die Untersuchungen der letzten Jahre uns für sie specifische chemische Substanzen auffinden lehrten. Die wichtigste Entdeckung war das von Baumann aufgefundene Vorkommen von Jod in der Schilddrüse erwachsener Menschen und Thiere; alle späteren Untersuchungen haben gezeigt, dass das Schilddrüsengewebe geradezu als Speicher für dieses unter gewöhnlichen Verhältnissen mit der Nahrung in so geringen Mengen zugeführte Element dient. Sieht man von den geringen Jodmengen in der Hypophysis ab, so scheinen alle Organe und Gewebe sich möglichst schnell des Jodes zu entledigen, und für die gröbere chemische Untersuchung ist bis jetzt die Schilddrüse das einzige Gewebe, in dem sich bedeutendere Jodmengen finden. Auch die Thatsache, dass das Jod im Colloid enthalten ist und mit dem Colloidreichthum die Jodmenge steigt, — wenn auch das Strumencolloid relativ jodärmer als normales Colloid ist, — liessen für unsern colloidreichen Tumor günstige Untersuchungen erhoffen. Das Material hatte seit etwa 2 Monaten in ca. 50% Alkohol gelegen, — ob Formolhärtung vorausgegangen, ist nicht sicher, nach der Farbe aber wahrscheinlich —, und zwar befanden sich in demselben Glasgefäss das befallene Stück der Wirbelsäule und die Halsorgane mit der Schilddrüse. Hiervon habe ich nach der ursprünglich von Baumann angegebenen, von Oswald modificirten Methode 5 × je ca 20 g des Tumors, je einmal ebensoviel der Schilddrüse und anderer noch erreichbarer indifferenter Organe (Zunge, Musculatur, Fett) verascht und auf Jod untersucht. Die letzterwähnte Bestimmung wurde gemacht um folgenden Einwänden zu begegnen 1. es hätte mit der medicamentösen äusserlichen und innerlichen Jodzufuhr die für gewöhnlich rasche Ausscheidung des Jods nicht gleichen Schritt halten können, und es wäre so zu einer gleichmässigen Jodüberschwemmung des ganzen Organismus intra vitam gekommen.

2, Es konnte in Folge des zweimonatlichen gemeinsamen Verweilens der Organe entweder durch jodhaltige Fixirungsflüssigkeit und Verunreinigung oder auch durch Jodextraction der Schilddrüse eine allgemeine Durchtränkung mit Jodsalzen stattgefundeu haben. In all diesen Fällen hätten sämmtliche Proben positiv ausfallen müssen. Dagegen fand sich nun in allen 5 untersuchten Proben des Tumors und in der Schilddrüse eine nicht unbeträchtliche Menge Jod, während die Probe aus Zunge, Musculatur und Fett vollständig negativ ausfiel, zugleich eine werthvolle Reaction auf die Reinheit der angewendeten Chemicalien.[3])

Dieses Resultat konnte noch an einem alten Falle vom Juni 1896, also nach 5¼ Jahren, controllirt werden. Da auch Baumann constatirt hatte, dass ein mehrjähriges Alkoholverweilen dem Jodnachweis in Strumen keinen Abbruch thut, konnte auch in diesem Falle ein Erfolg erwartet werden. Aufgehoben waren hier nur die Knochen der Wirbelsäule mit den Tumoren ohne die Schilddrüse in Alkohol, und auch hier konnte in etwa 20 g Tumor fast übereinstimmender Jodgehalt festgestellt werden. Von dem Falle sei hier kurz Folgendes erwähnt:

Bei der Section eines 46jährigen Goldarbeiters, der vom Mai 1895 bis Juni 1896 in Behandlung der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Erb gestanden hatte, fand sich, wie klinisch diagnosticirt war, eine Compressionsmyelitis, hervorgerufeu durch einen Tumor der Wirbelsäule, der in der Höhe des 3. Brustwirbels zu einem Gibbus geführt hatte; ein zweiter Tumor hatte den 1. Lendenwirbel und seine Umgebung zerstört und reichte an dem Dornfortsatz bis dicht an eine unter der Haut sitzende faustgrosse Cyste, deren Entstehung seit 2 Jahren beobachtet wurde; sie

[3]) Wenn ich in aller Kürze die angewandte Methode angebe, so wurde eine abgewogene Menge von dem zerkleinerten, getrockneten und gepulverten Tumor im Platintiegel mit Wasser und Aetznatron verkohlt, mit Kalisalpeter bis zur völligen Veraschung geglüht. Die Asche wurde in heissem Wasser gelöst; aus dem angesäuerten Filtrat das freie Jod mit Chloroform extrahirt und die Jodmenge durch colorimetrischen Vergleich mit einer quantitativ genau bereiteten Jodkalilösung annähernd bestimmt. Es erwies sich zweckmässig, einige Tropfen Natriumnitrit hinzuzusetzen, da hierdurch in einigen Fällen noch etwas Jod in Freiheit gesetzt wurde, ja einmal erst hierdurch deutlich positiver Ausfall herbeigeführt wurde. Natürlich ist derselbe Zusatz bei den Controllproben ohne jede Wirkung geblieben.

war von einer glatten Wand ausgekleidet, in deren Grunde eine feine Oeffnung liegt; die Sonde dringt hier auf Knochen und Tumor, nicht in den Wirbelcanal. Von den übrigen Organen ist nur bemerkenswerh eine Struma, die klinisch nicht erwähnt ist und anatomisch offenbar so harmlos erschien, dass sie nicht aufgehoben wurde. Die Erkrankung hatte vor über 4 Jahren mit Stechen und Schmerzen im Kreuze begonnen und ohne bekannte Ursache seit 1½ Jahren zu typischer Myelitis transversa geführt. Der Gibbus der Brustwirbelsäule wurde schon beim Eintritt in die Klinik constatirt. Interessant ist an dem klinischen Verlauf, dass auch bei diesem Patienten die Pulsfrequenz fast stets über 90, später auch ohne Temperaturerhöhung über 100 betrug und sich das Körpergewicht in dem Jahre klinischer Beobachtung trotz Fortschreitens der myelitischen Symptome von 60 auf 75 kg hob. Von dem mikroskopischen Bilde brauche ich kaum etwas Näheres zu erwähnen, da es dem vorigen Falle fast völlig gleicht: besonders erscheint das Colloid hier sehr compact.

Die quantitative Schätzung der Jodmenge mittels des colorimetrischen Verfahrens ergaben für die 20 g Tumor Werte, die etwa 3—5 mg Jodkali entsprachen; ich habe jedoch den quantitativen Bestimmungen keinen besonderen Werth beigelegt, speciell nicht die genauere Methode von Oswald angewandt, weil durch Fixirung, Aufbewahrung u. s. w. so wie so unberechenbare Factoren eingeführt waren, auch in der Menge des Jods eine principielle Bedeutung nicht erblickt werden konnte.

Ich möchte noch erwähnen, dass ich gleichzeitig 4 primäre Knochentumoren (2 myelogene, 2 periostale) ebenfalls dem Jodnachweis unterwarf und in keinem Falle auch nur eine Spur Jod auffinden konnte.

Aufgabe einer künftigen Untersuchung eines geeigneten Falles wird es sein, aus einem frischen Tumor die Isolirung der specifischen Colloideiweisse nach Oswald zu versuchen. Auch käme eventuell in Betracht, ob sich durch einen derartigen Tumor im Thierexperiment die verloren gegangene Schilddrüsenfunction vicariirend ersetzen lässt.

Ob in unserem Falle die geringen Differenzen in dem Jodgehalt auf den auch histologisch nachweisbaren Schwankungen der Colloidmenge beruhen, konnte nicht sicher entschieden werden. Wie sich der Jodgehalt von Tumoren der Schilddrüse selbst verhält, ist noch nie systematisch untersucht worden; es scheint, dass auch in den Geschwülsten das Jod an das Colloid gebunden ist; wenigstens fand ich ein im Bau etwas zweifel-

haftes, völlig colloidfreies Schilddrüsenadenom eines 13jährigen Mädchens auch ohne jeden Jodgehalt. Das kleine Adenom von unserem Falle I wurde für die mikroskopische Untersuchung aufgehoben und daher nicht chemisch untersucht.

Joduntersuchung an Metastasen von Schilddrüsengeschwülsten ist nur einmal ausgeführt worden. Ewald fand 1896 in dem von ihm als primärer Tumor angesehenen walnussgrossen Knoten der Schilddrüse, der scharf begrenzt und zu gelblichem, fettigem Brei zerfallen war, kein Jod, während die Lungen- und Lymphdrüsenmetastasen jodhaltig waren. Die Tumoren in Beckenknochen und Leber scheinen nicht untersucht. Leider fehlt jede genauere klinische und anatomische Notiz, so dass wir weder darüber unterrichtet sind, ob die Metastasen colloidhaltig waren, noch, ob im Primärtumor oder in den Metastasen maligner Bau auffindbar gewesen. Der Jodmangel in dem primären Tumor könnte auf Colloidfreiheit oder auch auf der scheinbar hochgradigen Degeneration beruhen. Ueberhaupt fehlt der Beweis, dass dieser breiige Knoten in der Schilddrüse wirklich der primäre Tumor war; nach der Beschreibung macht es nicht gerade den Eindruck; doch soll hier nicht näher darauf eingegangen werden; als wichtiges Resultat der Ewald'schen Untersuchungen lernten wir, dass metastatische Geschwülste von Schilddrüsenbau die Jod-aufspeichernde Function der Schilddrüse beibehalten können und gewannen so ein gewisses Verständniss für den berühmten, fast einem Experimente gleichenden Fall v. Eiselsberg's. Hier besserten sich die nach totaler Thyreoidektomie auftretenden Ausfallserscheinungen (initiale Tetanie, Kachexia thyreopriva) mit der langsamen Entwicklung des kleinen Tumors im Sternum. Als dieser nach 3 Jahren jedoch rapide zu wachsen anfing und zu seiner Exstirpation zwang, traten wieder heftige Tetanieanfälle und Kachexie-Symptome auf, die auch durch Entwicklung eines Recidivs nicht mehr beseitigt werden konnten. Hier hatte also der Sternaltumor, der, wie früher die Struma, zur Zeit der Menses, anzuschwellen pflegte, die Function der exstirpirten Schilddrüse übernommen.

Es braucht kaum näher ausgeführt zu werden, dass in zweifelhaften Fällen, ausser dem hohen theoretischen Interesse, der Jodnachweis auch von hohem diagnostischen Werthe sein

kann, und ich glaube, dass die erbitterte Discussion in den letzten Berliner medicinischen Gesellschaften über gewisse Ovarialtumoren, die Pick für aberrirte Strumen, Gottschalk für maligne Folliculome hält, zum mindesten den Versuch des Jodnachweises lohnen würde. Leider habe ich einen entsprechenden Tumor nicht zur Verfügung gehabt. Ein doppelseitiger Ovarialtumor, der neben carcinomatösen Partien auch Stellen enthält, in denen kleine colloidhaltige Follikel eine gewisse Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe bedingen, erwies sich als völlig jodfrei.

Das erwähnte Streitobject zwischen Cohnheim und v. Recklinghausen würde schon von vornherein in Folge der Colloidarmuth geringere Aussichten bieten.

In wie weit eine derartige chemische Diagnose in entsprechend modificirter Form auch auf andere Geschwülste übertragen werden könnte, entzieht sich hier einer ausführlicheren Besprechung. Nur ein Wort über die später noch zu erwähnenden hypernephroiden Tumoren, sowie gewisse ihnen so auffällig ähnelnde, scheinbar primäre Knochengeschwülste, die nach Pick's Ansicht ebenfalls von Nebennierengewebe ausgehende Neoplasmen darstellen. Würde es gelingen, in ihnen specifische Substanzen der Nebenniere nachzuweisen, so dürfte Pick's Meinung wohl als gesichert gelten dürfen. Der Glykogengehalt findet sich in den fraglichen Knochentumoren ebenfalls, doch ist er ja nichts Specifisches für hypernephroide Tumoren. Neuerdings hat Gatti in Hypernephromen einen der Nebenniere sehr nahestehenden, auffallend hohen Lecithingehalt chemisch constatirt; dieser Nachweis wäre in den betreffenden Knochengeschwülsten gewiss von Interesse, jedoch wohl kaum von ausschlaggebender Bedeutung, da Lecithin überall im Körper sich findet und rein quantitative Unterschiede meist nur schwer verwerthbar sind. Ob aber die specifischen Substanzen der Nebennieren, die uns bisher bekannt sind, auch in ihren Tumoren und den Hypernephromen der Niere vorhanden sind, ist meines Wissens noch nicht geprüft. Ein durch Operation gewonnener hypernephroider Tumor der Niere, den ich daraufhin untersuchte, liess weder eine Spur der charakteristischen Grünfärbung mit Eisenchlorid, noch irgend eine Wirkung auf den Blutdruck

eines Kaninchens erkennen. Der Tumor bot jedoch sehr starke Degeneration dar, so dass diese einmalige Untersuchung nichts beweist, jedenfalls zur Nachprüfung auffordert.[1])

Zu einem lückenlosen Beweise für die Schilddrüsennatur unserer Tumoren würde freilich noch gehören, dass das Colloid andersartiger Tumoren (Ovarialgeschwülste, Lymphangiosarcome u. s. w.) stets Freiheit von Jod ergiebt; zu derartiger Prüfung hatte ich keine Gelegenheit. Mit dieser Einschränkung darf ich wohl als Ergebniss vorliegender histologischer und chemischer Untersuchungen zusammenfassen, dass wir in unseren Geschwülsten Schilddrüsengewebe vor uns haben, und ich wende mich der zweiten vorhin aufgeworfenen Frage zu:

II. In welchem genetischen Zusammenhange stehen diese räthselhaften Knochentumoren mit der Schilddrüse?

Die erste und nächstliegende Annahme ist zweifellos die: es liegt uns in der Schilddrüse ein maligner Tumor vor, den wir histologisch nicht zu erkennen vermögen, der seine Metastasen in unseren Fällen in die Wirbelsäule gesetzt hat.

Wenn ich zwecks genauer Analyse dieser Annahme die oben beschriebenen Fälle im Rahmen der bisher publicirten betrachte, so erscheint es zweckmässig, unsere Knochentumoren in einem kurzen Literaturüberblick[2]) zu charakterisiren. Fast

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Nach Beendigung meiner Arbeit erschien im 2. Hefte des 169. Bandes dieses Archivs eine „Notiz über eine chemische Methode, Hypernephrome (Nebennierentumoren) der Niere von anderen Nierengeschwülsten zu unterscheiden“ von Croftan. Danach soll wässriger Auszug von Nebennieren und ihren Geschwülsten 1. bei Hund und Kaninchen experimentelle Glykosurie erzeugen, 2. ein diastatisches Ferment enthalten, 3. eine durch Jod blau gefärbte Stärkelösung rasch zu entfärben vermögen. Die beiden ersten Reactionen sind vielen menschlichen Geweben eigen. Auch die dritte auf die Croftan das Hauptgewicht legt, besitzt keine für die Nebenniere specifische Bedeutung; von mir angestellte Nachprüfungen ergaben, dass die entfärbende Kraft auch dem Nierengewebe zukommt, meist in etwas geringerem, manchmal aber auch gleichem, ja sogar stärkeren Grade wie der Nebenniere. Leber und Pancreas entfärbten meist noch stärker. Nach meinen Erfahrungen kann mit dieser Methode eine chemische Diagnose auf Nebennierengewebe nicht gestellt werden.

[2]) Ich citire nur die Fälle, in denen mir etwas besonders bemerkens-

alle Fälle sind bei der Operation oder bei der Section als primäre myelogene Knochensarcome aufgefasst und erst nach der mikroskopischen Untersuchung in Beziehung zu der Schilddrüse gesetzt worden; meines Wissens ist nur einmal von Gussenbauer bei bestehender grosser, klinisch benigner Struma die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Strumametastase der Wirbelsäule gestellt worden und durch die Operation bestätigt. Häufig an Scheitelbeinen, Stirnbein, Unterkiefer oder den Extremitätenknochen localisirt, sind unsere Tumoren Gegenstand zahlreicher chirurgischer Eingriffe geworden, und mit Erfolg. Oft waren die Patienten zur Zeit der Veröffentlichung viele Jahre nach der Operation völlig gesund, theils entstanden locale Recidive, die zum Theil wieder mit Erfolg operativ behandelt wurden. Um dies an einem der auffälligsten Fälle zu erläutern, möchte ich kurz einen Fall von Riedel citiren, in dem 10 Jahre nach Entfernung einer schilddrüsenartigen centralen Unterkiefergeschwulst ein locales Recidiv auftrat, ohne dass weder bei der Operation, noch bei dem Recidive irgend etwas von Struma zu bemerken war. Ein anderer Fall von Riedel war nach 4 Jahren, von v. Eiselsberg nach 8 Jahren, von Kraske nach 3 Jahren völlig gesund, und derartige Heilerfolge gehören keineswegs zu den Ausnahmen. Und dies, obwohl in allen Fällen gegen den vermeintlichen Tumor in der Schilddrüse nichts unternommen worden ist. Die Schilddrüse erschien klinisch niemals maligne, und es ist kein Fall veröffentlicht, in dem sie später deutlich maligne geworden wäre. Meist erschien sie strumös, in einigen Fällen (Riedel, Oderfeld, Steinhaus, Becker, unser Fall I u. A.) ohne jede Vergrösserung. Leider ist sie nur in einer geringen Anzahl von Fällen genau anatomisch untersucht, theils, weil sie unverdächtig erschien, häufiger, weil in Folge des günstigen Ausgangs die Patienten nicht zur Section gekommen sind. Es wäre interessant, jetzt, wo über eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen wieder fast ein Decennium verflossen ist, die definitiven Schicksale der Patienten zu verfolgen.

werth erscheint. Zusammenstellungen finden sich bei Jäger, Göbel, Honsell, ausführliche Literaturangaben bei v. Eiselsberg. Von neueren, dort noch nicht angeführten Fällen habe ich nur die von Becker, Fabris, Oderfeld-Steinhaus gefunden.

Häufiger sind diese Knochentumoren solitär, als multipel; gesellen sich noch andere Metastasen hinzu, so sind fast regelmässig Lymphdrüsen, — und zwar oft die den Knochentumoren benachbarten —, und Lungen befallen; letztere, meist in Form multipler kleiner Metastasen, so dass viele Autoren sie als secundär von den Knochenmetastasen aus disseminirt ansehen.

So viel Charakteristika ich soeben für unsere Knochentumoren aufgestellt habe, ebenso viel Räthsel stellen sich der Auffassung als Metastasen maligner Strumen entgegen. Zum Vergleich habe ich mir eine Zusammenstellung exquisit maligner Strumen theils aus den Protocollen des Instituts, theils aus umfassenden Veröffentlichungen angefertigt.[1]) Fast ausnahmslos findet sich der Verbreitungsmodus auf der Blut- und Lymphbahn derart, dass der Weg durch Metastasen gekennzeichnet ist. Schlägt die Dissemination den Lymphweg ein, so sehen wir die Halslymphdrüsen entweder allein oder mit anderen Organen combinirt erkranken; erfolgt die Verbreitung auf dem Blutwege, so sehen wir fast ebenso regelmässig die Passage der Geschwulstkeime durch die Lungencapillaren in Form kleinerer oder grösserer Lungenmetastasen gekennzeichnet. Fälle, in denen ohne Infection dieser beiden Filter Metastasen nur in anderen Organen und gar noch solitäre auftreten, sind derart vereinzelt, dass man in jedem an einen Ausnahmsmodus denken muss (offenes Foramen ovale, retrograde, lymphogene oder hämatogene Verschleppung), für mehrere dieser Fälle glauben die Autoren selbst den Ausnahmsweg nachgewiesen zu haben. So erklärt Kaufmann seine solitären (allerdings mit Lymphdrüsenbetheiligung) Sternummetastasen ohne Lungenmetastasen für Continuitätsinfection von den früh erkrankenden retrosternalen Lymphdrüsen und sieht diese Ansicht bestätigt durch das Fehlen schaliger Knochenauftreibung, die sonst unsere Tumoren mit den primär myelogenen Sarcomen theilen. So folgert Zahn eine Verschleppung durch das offene Foramen ovale in die linke Nebenniere und die rechte Niere bei Freibleiben der Lungen. So beschreibt Elschnigg eine Metastase durch rückläufige Venenembolie in den Sinus cavernosus, und dies ist auch ein Weg, auf dem wir

[1]) Benutzt wurden Kaufmann, Rose, Braun, v. Hofmann, Hinterstoisser, sowie viele einzelne Publicationen.

uns event. die „räthselhafte“ Solitärmetastase von **Kaufmann** in Keilbein, Siebbein und Orbitaldach, sowie den Fall von Harmer (Solitärmetastase im Keilbeinkörper mit Uebergreifen auf Schädelbasis und Nasenhöhle) zu Stande gekommen denken können; im letzterwähnten Falle ist ausserdem die Section nicht gemacht, die Schilddrüse klinisch nicht sicher maligne, bei dem seltenen Zusammentreffen von Basedow-Symptomen und Struma maligna sogar unwahrscheinlich, worauf der Verfasser selbst hinweist.

Als Ergebniss des Studiums der Schilddrüsenkrebse lässt sich aussagen, dass ich in ganz seltenen Fällen multiple Metastasen ohne Lymphdrüsen- oder Lungen-Betheiligung in noch weitaus selteneren Fällen eine solitäre Knochenmetastase unter den gleichen Bedingungen in der Literatur aufgefunden habe.

Nehmen wir für die folgenden Betrachtungen einmal als Typus einen solitären Knochentumor ohne Metastasen in inneren Organen, bei klinisch benigner Struma oder völlig fehlender Schilddrüsenvergrösserung, die trotz Jahre langer Beobachtung ihre Benignität bewahrt hat. Wir sind dazu berechtigt, da die Zahl der Veröffentlichungen sie aus dem Bereiche des Zufälligen entrückt hat. Betrachten wir diese Tumoren als Metastasen eines verborgenen Schilddrüsencarcinoms, so sind wir zu folgenden Annahmen gezwungen.

1. Es ist in der Schilddrüse ein maligner Tumor vorhanden, der sehr klein oder von mässiger Grösse, keine starke Wachsthumstendenz oder destruirende Eigenschaften auf die Umgebung verräth.

2. Dieser Tumor hat einmal in Jahre langem Bestande Zellen ausgesandt, die nicht von dem nächsten Filter (Lymphdrüsen oder Lungen) aufgefangen werden und dort zu Metastasen auswachsen, sondern dieselben passiren, sich in einem Knochen localisiren und wenn auch ein langsames, so doch äusserst destruirendes Wachsthum oft zu enormer Grösse entfalten.

3. Nach dieser einmaligen Leistung verhält sich der maligne Tumor in der Schilddrüse völlig gutartig und trotz seines Verweilens im Körper, während die Metastase vielleicht schon recidivirt hat, führt er Jahre lang weder zu örtlicher Malignität, noch zu weiterer Metastasenbildung.

Jede dieser angeführten Sonderbarkeiten kommt unbestritten auch einmal bei anderen malignen Tumoren vor; so findet sich ein klinisches Fehlen des Primärtumors manchmal bei latent verlaufenden Magencarcinomen, bei Prostatacarcinomen (v. Recklinghausen), dabei häufig auch ein Missverhältniss in der Grösse zwischem primärem Tumor und seinen Metastasen; ich erinnere an gewisse Melanosarcom-Metastasen, an riesige Drüsenpakete bei kleinen Scirrhen der Mamma u. s. w. Auch Uebergehen der Lungen finden wir trotz hämatogener Verschleppung; z. B. bei Mammacarcinom-Metastasen der Leber, falls hier nicht retrograde Verschleppung vorliegt, bei der sogenannten Capillarembolie von Zahn, und scheinbar in fast regelmässiger Weise bei von Recklinghausen's Prostatacarcinomen mit osteoplastischen Knochenmetastasen; in 5 Fällen v. Recklinghausen's und 3 Erbslöh's zeigte sich nur einmal die Lunge betheiligt und dies offenbar durch retrograden Transport von den Lymphdrüsen. Da diese Carcinome, — und nach v. Recklinghausen verhalten sich gewisse Mammacarcinome ebenso —, mit Vorliebe in das Knochensystem zu metastasiren pflegen, muss ich hier auf die nicht zu unterschätzenden Verschiedenheiten mit unseren Schilddrüsentumoren hinweisen: 1. Es gelang immer, den primären Tumor in der Prostata nachzuweisen. 2. Stets waren die regionären Drüsen erkrankt, oft so, dass der ganze Weg der Infection gekennzeichnet war. 3. Stets waren die Metastasen derart zahlreich, dass oft die meisten Knochen ergriffen waren. Solitärmetastasen sind nie beobachtet. 4. Im Knochen fand sich stets carcinomatöse Ostitis, Abbau durch Osteoklasten, Knochenanbau durch Osteoblasten; im Zusammenhang damit keine Knochendeformitäten oder Spontanfracturen; bemerkenswerthe Knochenneubildung ist bei unseren Tumoren nie beschrieben, entzündliche Symptome (Schmerz) nie beobachtet. Es ist dies Verhalten deshalb wichtig, weil sich unsere Tumoren viel weniger leicht der klinischen und anatomischen Beobachtung zu entziehen vermögen, während die osteoplastischen Metastasen oft erst durch die Section oder durch Zufall aufgedeckt werden. Von unseren typischen Solitärtumoren unterscheiden sich diese Formen so wesentlich, dass sie nicht als Analoga betrachtet werden können; dagegen giebt es auch für die Schilddrüse einige

Fälle, die event. gewisse Aehnlichkeit mit ihnen darbieten, multiple Knochenmetastasen bei Schilddrüsencarcinom (2 Fälle von Müller, event. Zahn, Middeldorpf-Metzner, obwohl letztere die Metastasen von dem Hinterhaupttumor herleiten). Auf v. Recklinghausen's Vorstellungen über die Entstehung solcher auf Lymphdrüsen und Skeletsystem beschränkten Metastasen muss ich später zurückkommen.

Ferner finden sich Metastasen möglicher Weise mit Uebergehung der Lunge in den Fällen von Helferich und Geissler, auf die ich gleich noch eingehen muss, weil sie ausserdem noch solitäre Metastasen entfernter Tumoren darstellen. Geissler beschreibt einen faustgrossen Tumor des Schulterblatts bei dreimarkstückgrossem Blasenkrebs; da die Section nicht gemacht ist, ist weder die solitäre Natur der Metastase gesichert, noch paradoxe Embolie ausgeschlossen; ferner endete im Gegensatz zu unseren Tumoren der Fall schon nach 1 Jahre letal. Auch der Fall von Helferich ist nicht durch Section erhärtet; hier hatte sich bei erbsengrossem, seit 4 Jahren bestehendem Lippencarcinom seit 1 Jahr eine grosse Metastase im Vorderarm gebildet; alle von Helferich als Analoga für dieses Missverhältniss zwischen Primärtumor und Metastase aus der Literatur herangezogenen Fälle betreffen regionäre Drüsen und kommen daher im letzterwähnten Zusammenhang nicht in Betracht, da gerade auf das Ueberspringen der nächstgelegenen Filter Werth gelegt wurde.

Obwohl natürlich nicht behauptet werden soll, dass ähnliche Fälle nicht noch hier und da in der Geschwulstcasuistik verborgen sind, da eine systematische Untersuchung daraufhin nicht stattgefunden hat, gehören derartige Solitärmetastasen mit Ueberspringen von Lymphdrüsen und Lungen doch zu den grössten Ausnahmen und sind nur als Combinationen mehrerer Zufälligkeiten zu verstehen. Und das sollte für gewisse Schilddrüsentumoren sogar einem Typus entsprechen? Zudem ist mir bei anderen Tumoren kein Fall bekannt, wo nach Entfernung der Metastase und Zurücklassung des primären Tumors für Jahre Heilung erfolgte und der Primärtumor sich nicht später wieder durch locales Wachsthum oder Metastasirung bemerkbar gemacht hätte.

Ich glaube, gezeigt zu haben, dass diese Knochentumoren sich von allen übrigen Metastasen maligner Geschwülste auffällig unterscheiden; ihre nicht unbeträchtliche Zahl hebt sie über die Möglichkeit einer Zufallscombination hinaus, und wir müssen versuchen, ob sich nicht andere Erklärungsmöglichkeiten finden lassen, die ihren Eigenarten in höherem Grade gerecht werden.

Zuvor jedoch muss ich dem Einwande begegnen, es handle sich bei unsern Tumoren überhaupt nicht um maligne Geschwülste, sondern nur um wachsendes Schilddrüsen- oder Struma-Gewebe, das durch irgend einen Zufall in den Knochen gelangt ist. Obwohl ich zugebe, dass mich an meinen Fällen zuerst nichts so frappirt hat, wie diese ihrem Wesen nach so exquisit malignen, ihrem histologischen Bilde nach benignen Geschwulstformen, so habe ich bisher den histologischen Befund nicht in das Bereich meiner Betrachtungen gezogen, und zwar aus dem Grunde, weil hier in der Literatur eine Verwirrung herrscht, dass man zu sehr vielen Publicationen nur sehr schwierig Stellung nehmen kann. Im Wesentlichen beruht das darauf, dass die Autoren den Begriff der Malignität verschieden handhaben. Wer die Benignität und Malignität nur nach dem histologischen Aufbau beurtheilt, nach der geringeren oder grösseren Entfernung vom Typus des Muttergewebes, wird oft derartige Tumoren völlig durchsuchen können, ohne zu dem Resultate der Malignität zu kommen. Von diesem Standpunkte aus ist es consequent, derartige Geschwülste bei vorhandener Struma als Strumametastasen aufzufassen, d. h. als metastasirende benigne Adenome (Cohnheim, Riedel, Gussenbauer, Bontsch, Jaeger, Litten, Göbel, Fabris); über die Bedeutung hat wieder jeder Autor seine besondere Ansicht. Cohnheim sieht im Verein mit anderen metastasirenden benignen Geschwülsten darin den Beweis, dass zur Geschwulstbildung weniger der Charakter der verschleppten Zellen, als die Disposition, d. i. mangelnde Widerstandsfähigkeit des Organismus oder seiner Theile nöthig sei. Bontsch sieht darin einen Regenerationsvorgang in Analogie einerseits der Hypertrophie stehen gebliebener Theile nach Exstirpation, der Transplantationen andererseits, wobei er allerdings den Beweis für die Functionsuntüchtigkeit der Schilddrüse schuldig geblieben ist

(ich bemerke, dass der vorhandene Jodgehalt der Schilddrüse in unserem Falle I diese Annahme unwahrscheinlich macht). Metzner macht darauf aufmerksam, dass Exstirpation der Metastasen niemals Ausfallserscheinungen gemacht hat. Bei fehlender Schilddrüsenvergrösserung sehen die von diesem Standpunkte ausgehenden Autoren in unseren Knochengeschwülsten einfache Metastasen der normalen Schilddrüse in Analogie zu den gelungenen Transplantationen (Becker, Oderfeld-Steinhaus). Einer zweiten Gruppe von Autoren scheint das destruirende Wachsthum nicht mit solchen Ansichten zu harmoniren; sie bezeichnen diese Tumoren als Adenoma destruens oder malignum (Wölfler, Middeldorpf[1]), Feurer).

Die dritte und grösste Gruppe der Autoren folgt v. Eiselsberg's Beispiel, sieht in dem destruirenden Wachsthum und der Metastasirung die wesentlichsten Charakteristika der Malignität und bezeichnet unsere Tumoren als Adenocarcinome (M. B. Schmidt, Ewald und viele Andere), v. Eiselsberg mit dem speciellen Hinweis, dass oft neben den rein adenomatösen Stellen sich auch carcinomatöse auffinden lassen. Letzterer Slandpunkt hat leider zu der Unmöglichkeit geführt, in vielen Publicationen, denen keine ausführliche Beschreibung beigegeben ist, zu entscheiden, ob wir eine typisch strumös gebaute Neubildung vor uns haben, oder eine weit verdächtigere Form, die auch noch Drüsenbau hat (etwa ein Cylinderzellencarcinom). Zum Beispiel kann es so vorkommen, dass ein wegen des Vorhandenseins von Metastasen als primärer Tumor angesprochener Knoten in der Schilddrüse, trotz seines Baues wie ein einfaches Adenom, als Adenocarcinom in der Literatur sich forterbt.

In Folge dieser Differenzen in Auffassung und Ausdruck glaube ich es nicht umgehen zu können, zu den berührten Fragen wenigstens in so weit Stellung zu nehmen, dass der Leser weiss, was ich unter dem für die späteren Auseinandersetzungen unvermeidlichen Begriffe der Malignität und seiner Beziehungen zu dem malignen, bezw. benignen Baue verstehen will; ich bemerke ausdrücklich, dass es sich hier nur um Definitionen von Begriffen handelt, die natürlich keinen Anspruch

[1]) Metzner, der denselben Fall ausführlich bearbeitet, bezeichnet ihn als Struma mit multiplen Knochenmetastasen.

auf Unfehlbarkeit machen wollen, die aber in dieser Arbeit consequent im angegebenen Sinne Verwendung finden sollen; es wird dann auch dem, der für seine Person andere Definitionen für sachlicher und richtiger hält, leicht sein, die späteren Thatsachen und Erwägungen unmittelbar in seine Vorstellung zu übersetzen. Ein derartiges Vorgehen ist bei der heutigen Unkenntniss über das Wesen der Malignität nöthig, und könnte wohl erst durch die Möglichkeit einer ätiologischen Geschwulsteintheilung überflüssig werden.

Der ursprüngliche Begriff der Malignität — von der Malignität durch specielle Localisation dürfen wir hier wohl absehen —, war ein klinischer und makroskopisch anatomischer; es fielen darunter alle Geschwülste, die nicht nur local das Muttergewebe zerstören, sondern auch entfernte Theile inficiren. Die Forschung schied aus diesen die Infectionsgeschwülste aus und stellte sich die Frage, ob die zurückbleibenden Geschwülste nicht schon aus ihrem histologischen Aufbau als gut- und bösartig zu erkennen seien. Nachdem Virchow die Ansichten über eine specifische Krebszelle widerlegt und der Lehre zum Siege verhalf, dass die Geschwulstzellen von den Körperzellen abstammen und die Gesetze des Körpers auch die Geschwulst beherrschen, musste man nach feineren histologischen Unterscheidungen suchen. Die Folgezeit ergab nun als Thatsache, dass allerdings sich der Charakter einer Geschwulst meist in ihrem Aufbau widerspiegelt. Und doch wird auch der erfahrenste histologische Pathologe hin und wieder Formen begegnen, denen er ihr späteres Verhalten dem Patienten gegenüber allein aus dem histologischen Bilde nicht ansehen kann (ich erinnere an gewisse Fibrosarcome, an die später zu besprechenden Schilddrüsenadenome und Strumen u. s. w.). Ich glaube daher, dass in manchen Fällen nur der Nachweis des destruirenden Wachsthums und der Metastasenbildung die Entscheidung über die Natur einer Geschwulst bringen kann. Daraus folgt, dass wir am besten bei dem ursprünglichen Begriffe der Malignität bleiben und als ihre Hauptcharakteristika ansehen 1. das schrankenlose Wuchern, das Nichtrespectiren der physiologischen Grenzen, mit anderen Werten das destruirende Wachsthum, 2. die Fähigkeit einer Geschwulst, ihren Tochterzellen dieselben Eigenschaften zu vererben, die diese unter Um-

ständen nach Verschleppung in anderen Organen zur Entfaltung zu bringen vermögen; das ist kurz gesagt die Metastasenbildung.

Der maligne Bau ist erst eine Erfahrungsthatsache, die die Pathologie aus unzähligen Beobachtungen abstrahirt hat, der uns häufig schon das spätere Schicksal eines Tumors, wenn er im Körper verbleibt, prophezeien lässt, vielleicht schon zu einer Zeit, wo die Geschwulst noch kaum deutliches destruirendes Wachsthum zeigt und noch keine Metastasen gebildet hat. Von diesem Standpunkte aus darf nun aus einzelnen Beobachtungen, dass ein Tumor trotz destruirenden Wachsthums und Metastasirung nirgends malignen Bau erkennen lässt, logischer Weise nicht geschlossen werden, dass dieser Tumor auch benigne sei, sondern wir müssen umgekehrt zugeben, dass wir eben nicht in jedem Falle die Malignität histologisch erkennen können.

Vergleichen wir hiermit die älteren und neueren Arbeiten über Geschwülste, so finde ich in Virchow's krankhaften Geschwülsten dieselbe Ansicht Während einerseits die gutartigen Geschwülste „im Grossen" seiner homologen, die bösartigen der heterologen Gruppe entsprechen, giebt er für die Heterologie folgende Merkmale an:

1. die locale Progression,
2. die Recidivirung in loco nach der Exstirpation,
3. die Erkrankung der Lymphdrüsen,
4. die Bildung der metastatischen Heerde in entfernten Organen, die Generalisation.

Und in der Cellularpathologie spricht er aus, dass es nicht darauf ankommt, ob die Neubildung vom physiologischen Typus abweicht, sondern nur auf ihr Verhalten dem Mutterboden gegenüber. Auch in Lubarsch's Geschwulstreferat finde ich die Ansicht vertreten, dass nur auf Grund des schrankenlosen Wachsthums, d. h. nach Durchbruch der physiologischen Grenzen, die Diagnose auf Carcinom gestellt werden kann, wenn man auch noch das Gesetz im Auge behält, dass jede autonome Neubildung „atypisch in Bezug auf die Körperform" ist . . . . . Daraus ergiebt sich allerdings für die Praxis, dass wir auch jedes destruirende Adenom — mag es auch noch so typisch den Bau des Muttergewebes widergeben — als Carcinom bezeichnen müssen."

Ja, auch von Hansemann, der die primäre Zellveränderung für die er einen morphologischen Ausdruck gefunden zu haben glaubt, als die Ursache der malignen Geschwülste ansieht, definirt den Begriff der Malignität nur mit dem destruirenden Wachsthum und der Metastasenbildung und kennt maligne Geschwülste ohne anaplastische Veränderungen der Zellen.

Mit am klarsten geht die Schwierigkeit der histologischen Diagnose an Schilddrüsengeschwülsten hervor. Ich brauche nur an folgende paradoxe Erscheinungen zu erinnern. Es giebt:

1. Adenome, die stellenweise oder ganz kaum von Carcinomen zu unterscheiden sind, die jedoch klinisch stets benigne bleiben. Wölfler betont derartige Uebergangsbilder bei den foetalen Adenomen, sowie bei den diffusen, interfolliculären Adenomen, ganz zu schweigen von der Unmöglichkeit ein Cylinderzellenadenom der Schildrüse von einem Cylinderzellencarcinom dem histologischen Bilde nach zu unterscheiden.

2. Zweitens kennen wir Geschwülste die nirgends malignen Bau haben, trotzdem aber in die Nachbarschaft destruirend wachsen, also nicht etwa nur durch Vergrösserung in toto andere Gewebe zur Druckusur bringen, sondern dieselben infiltriren, sie durchwachsen und zerstören, sowie in die Lymphdrüsen ebenfalls mit rein adenomatösen Baue metastasiren können. Ein einwandsfreier Fall dieser Art ist für die Schilddrüse von Meyer beschrieben, nehmlich eine Geschwulst, die bei der histologischen Untersuchung nur colloidhaltige Follikel und wucherndes Drüsengewebe erkennen liess, trotzdem Trachealwand mit Knorpeln destruirte und in den nächsten Lymphdrüsen Metastasen von gleichfalls adenomatösem Baue absetzte. Ob nicht Paltauf's Fall trotz der anderen Deutung seines Autors doch einen Uebergang hierzu bildet, kann hier nicht näher erörtert werden. Aehnlich verhalten sich im Principe unsere Knochentumoren.

3. Und schliesslich weisen auch ächte Carcinome noch Stellen mit benignem Bau auf, und vermögen Metastasen in Lungen und Lymphdrüsen zu entsenden, die entweder neben carcinomatösen noch adenomatöse Stellen enthalten oder die wieder völlig wie typisches Strumagewebe aussehen (Heschl-Wölfler, Eberth). Letzteres Verhältniss charakterisirt Eberth mit der Bezeichnung: „Umkehr zum Besseren."

Diese Erwägungen veranlassen mich, für schilddrüsenartige Geschwülste erst in zweiter Linie den sogenannten malignen Bau zur Einreihung heranzuziehen und den Hauptwerth auf das destruirende Wachsthum, sodann auf die Metastasenbildung zu legen, wobei zu beachten ist, dass wie vorhin ausgeführt, die malignen Geschwülste in überwiegender Häufigkeit zunächst in die regionären Lymphdrüsen oder die Lungen metastasiren.

Als Nutzanwendung für unsere Fälle ergiebt sich hieraus:

1. In der Schilddrüse ist trotz genauer Untersuchung ein maligner Tumor nicht nachzuweisen, wenn auch andererseits nicht mit apodictischer Sicherheit auszuschliessen.

2. Die Knochentumoren sind in Folge ihres destruirenden Wachsthums als maligne zu betrachten. Ob man sie dann als maligne Adenome oder Adenocarcinome bezeichnen will, ist lediglich Sache der Namengebung oder Verständigung; wie oben schon erwähnt, wäre es praktischer, jedenfalls einen Unterschied zwischen unseren exquisit strumösen Neubildungen und anderen adenomatös gebauten Schilddrüsencarcinomen (Cylinderzellencarcinomen), etwa durch den Zusatz colloides schon im Namen auszudrücken. Auf die interessante Frage über Functionen der Geschwülste, speciell maligner Tumoren, einzugehen, würde ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegen; das meiste darüber Bekannte findet sich bei M. B. Schmidt und Albrecht. Wenn wir die Thatsache, dass gerade bei der Schilddrüse maligne Geschwülste oft noch scheinbar normale Secretion sich bewahren, und, wie die Jodprobe wahrscheinlich macht, sogar die specifischen Stoffe abzusondern vermögen, unserm Verständniss näher zu rücken versuchen, so fehlt allerdings bisher noch der sichere Boden der Thatsachen. Wenn jedoch die Annahme, für die allerdings ein gültiger Beweis noch nicht erbracht ist, dass der atypische Bau den morphologischen Ausdruck aufgehobener oder veränderter Function darstellt, erlaubt ist, so könnte man daran denken, dass Schilddrüsentumoren und ihre Metastasen auch unter veränderten localen Verhältnissen länger sich ihre Function zu erhalten vermögen, weil Schilddrüsengewebe, wie die Transplantationsversuche lehren, nicht an einen bestimmten Ort zur Ausübung seiner Function gebunden ist.

Ich glaube auch das immerhin auffällige Verhalten der

Pulsfrequenz in meinen beiden Fällen nicht übergehen zu dürfen, da die Möglichkeit nicht a priori von der Hand gewiesen werden kann, dass dieses Phänomen mit Resorption von Schilddrüsensecreten in einer gewissen Beziehung stehen könnte. Sonstige Zeichen von Hyperthyreoidosis sind mir weder in meinen Fällen noch in der Literatur entgegengetreten.

Ich muss im Anschluss an die vorhin besprochene Schwierigkeit der histologischen Deutung zahlreicher Schilddrüsengeschwülste auf einen in zahlreichen Arbeiten nachweisbaren Gedankengang aufmerksam machen, nehmlich folgenden: Wir haben hier metastatische Tumoren der Schilddrüse in den Knochen, folglich muss in der Schilddrüse ein maligner Tumor sitzen; und dann wurde natürlich jedes Adenom für verdächtig angesehen, jeder etwas zweifelhafte Bau, der sich, wie erwähnt, so häufig findet, für Carcinom ausgegeben. Nach meinen Erfahrungen lassen sich in der Mehrzahl aller Schilddrüsen Erwachsener solche verdächtigen Stellen auffinden. Dies erschwert eine Sichtung der Literatur ungeheuer.

Auch Wölfler's Satz: „Wir werden unter den obwaltenden Schwierigkeiten alle jene Adenome, welche Metastasen hervorrufen, als bösartige bezeichnen müssen; denn aus der Malignität der Metastasen müssen wir einen Rückschluss ziehen auf die Malignität der primären Geschwulst“ ist erst dann anwendbar, wenn der Nachweis geliefert ist, dass diese Metastasen von jenem Adenom ausgehen. Sehr lehrreich ist auch der umgekehrte Schluss von Heschl, der aus dem adenomatösen Charakter der Lungenmetastasen auch eine einfache adenomatöse Neubildung in der Struma annehmen zu dürfen glaubte, bis Wölfler in derselben ein typisches Carcinom nachwies.

Wenn ich hier kurz die Punkte wiederholen darf, durch die sich unsere Fälle nicht nur von den ächten Schilddrüsenkrebsen, sondern überhaupt von allen malignen Tumoren unterscheiden, so sind es folgende:

1. Ein primärer maligner Tumor ist in der Schilddrüse weder klinisch, noch histologisch nachweisbar geworden, obwohl im Falle I die frühesten auf den Wirbeltumor deutenden Erscheinungen fast 3 Jahre, im Falle II über 4 Jahre zurückliegen

und bei dem langsamen Wachsthum wohl seit dem ersten Entstehen einige Zeit vergangen sein muss.

2. Weder die regionären Lymphdrüsen, noch die Lungen machen es wahrscheinlich, dass die Schilddrüse maligne Keime in den Körperkreislauf gesandt hat; denn dort siedeln diese sich erfahrungsgemäss zuerst an; speciell sind beide für die Entwicklung rein adenomatös gebauter Metastasen sehr empfänglich, ja wir sehen sogar, wie vorhin erwähnt, in ihnen Metastasen medullärer Carcinome wieder adenomatösen Bau annehmen.

Alle diese Bedenken lassen den Gedanken nicht von der Hand weisen, dass in der Schilddrüse überhaupt kein maligner Tumor vorhanden ist, sondern unsere Knochengeschwülste als maligne Tumoren primär im Knochen entstanden sein könnten. Da an dem Zusammenhang unserer Tumoren mit der Schilddrüse füglich nicht gezweifelt werden kann, müssten dann auf irgend welche Art in den Knochen gelangte Schilddrüsenzellen dort erst die Fähigkeit zu malignem Wachsthum erlangt haben. Gehen wir einmal von dieser Annahme aus, — inwieweit dies theoretisch denkbar ist, soll später erörtert werden —, und construiren wir uns einen derartigen Tumor, der durch maligne Entartung irgendwie in das Knochenmark gelangter Schilddrüsenzellen entstanden ist, so muss er wie eine primär myelogene Neubildung wachsen, er wird zuerst solitär sein, bei der Metastasirung zuerst in der Regel die benachbarten Lymphdrüsen oder die Lungen befallen; nach seiner Exstirpation kann definitive Heilung erfolgen; es können aber auch locale Recidive entstehen. Die Schilddrüse wird, da in ihr ja kein maligner Tumor ist, sich völlig unbetheiligt zeigen und gutartig bleiben. Kurz dieser fingirte Tumor wird in allen Stücken unsere als Typus aufgestellten Solitärtumoren nachahmen.

Nicht ganz so gut stimmt diese Formel auf Fälle, wie sie uns hier vorliegen, da es sich nehmlich um je 2 Tumoren der Wirbelsäule handelt; doch sind immerhin beide Stellen benachbart und ein lymphogener Transport von Geschwulstsheilen von einer Stelle der Wirbelsäule nach der anderen sehr wohl denkbar; wenn man die Circulationsstörungen die unsere Tumoren im Rückenmarkscanal und der Wirbelsäule bedingt haben müssen, berücksichtigt, so neige ich zu der Annahme, dass der eine

Tumor als Metastase des anderen anzusehen ist, was auch durch die verschiedene Grösse im Falle I wahrscheinlich wird. Das Verhalten der Schilddrüse sowie ihrer Lymphdrüsen und der klinische Verlauf sichern ihnen jedenfalls eine grössere Verwandtschaft mit den typischen Solitärmetastasen als mit den Schilddrüsencarcinomen. Auffallend ist, dass auch Jäger auf das doppelte Befallensein der Wirbelsäule hinweist.

Es wird niemand verlangen, dass ich begründe, warum nun Schilddrüsengewebe im Knochen plötzlich maligne werden soll; das ist hier für uns vorläufig natürlich in dasselbe Dunkel gehüllt wie anderswo. Nach Ribbert's Ansicht würde ja schon allein das Losgelöstsein aus dem natürlichen Verbande bei günstigen Ernährungsbedingungen zur Geschwulstbildung genügen; nach der verbreiteteren Ansicht, dass noch ein unbekanntes Etwas eine gesteigerte Proliferationsfähigkeit der Zellen hervorrufen muss, kann das natürlich auf Schilddrüsenzellen im Knochen ebenso wirken, wie auf irgend welche anderen Körperzellen; in diesem Zusammenhange muss erwähnt werden, dass in der Anamnese unserer Tumoren sehr häufig ein locales Trauma auftaucht und auch hierin eine Analogie zu myelogenen Knochentumoren gefunden werden kann. Mit der Erfahrung bei anderen Geschwülsten würde es auch übereinstimmen, dass die maligne Entartung fast stets nur an einer Stelle stattfindet und eine primäre Multiplicität zu den allergrössten Seltenheiten gehört, selbst wenn in den verschiedensten Knochen Schilddrüsenzellen vorhanden wären; dies würde dann die häufige Solitärnatur erklären; von ihnen kann dann selbstverständlich weitere Metastasirung ausgehen.

Würde somit zur Erklärung einer grossen Anzahl der Tumoren die Annahme eines secundären Malignewerdens in den Knochen gelangter Schilddrüsentheile besser als die Metastasirung einer primären malignen Geschwulst der Schilddrüse passen, so haben wir nun unsere Vorstellungen einer Kritik zu unterziehen, auf welche Weise Schilddrüsengewebe im Knochen auftreten kann.

Wie bei jedem Auftreten völlig heterologen Gewebes müssen wir auch hier die Vorgänge embryonaler Keimversprengung oder Gewebsverlagerung einer Besprechung unterziehen. Nach Ziegler

kann dieselbe auf 2 Arten stattfinden; entweder in dem in die Anlage des Organs Zellen eines anderen Organs in früher Embryonalzeit hineingelangen, oder aber so, dass erst späterhin bereits in Entwicklung begriffene oder ausgebildete Gewebe von ihrem Standpunkte verschoben werden. Letzteres kann nur zu relativ unbedeutenden Verlagerungen führen, ersteres jedoch zu den verschiedenartigsten heterotopen Gewebswucherungen Anlass geben. Doch haben alle auf embryonale Keimversprengung zurückgeführten Fälle, auch sämmtliche von Cohnheim aufgeführten das eine gemeinsam, dass nur solche Gewebe sich in derartigen Geschwülsten vorfinden, die auch in der Nachbarschaft im Keime angelegt werden. Auch für die auf Keimversprengung beruhenden bindegewebigen und epithelialen Geschwülste scheint der Satz den Wilms für die Mischgeschwülste aufgestellt hat, anwendbar: „Die Mischgeschwülste stimmen in ihrem Bau immer mit den normalen Differenzirungsvorgängen der betreffenden Körperregion, in der sie entstehen oder aus der sie stammen, überein". Zu der Zeit des Embryonallebens, in der wir von differenzirten Schilddrüsenzellen sprechen können, begegnet eine Verlagerung in Schädel- oder Extremitätenknochen kaum übersteigbaren Schwierigkeiten: Gewiss kennen wir Verlagerungen von Schilddrüsengewebe, auch von diesen ausgehende Tumoren; die entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten (Wölfler u. A.) haben gezeigt, dass dies in dem Weichtheilgebiete zwischen Schädelbasis und Aortenbogen geschehen kann; für unsere Tumoren jedoch können wir wohl eine derartige Genese ausschliessen, zumal wenn wir bedenken, dass in regelloser Auswahl bald Knochen des Primordialskelets, bald Deck- oder Belegknochen befallen sind. Ich musste, im Gegensatz zu früheren Autoren, die eine Keimversprengung ohne jede Discussion ausschliessen, darauf etwas eingehen, da der Befund des glattwandigen Sackes in unserem Falle II als wahrscheinlichste Deutung das Bestehen einer kleinen Spina bifida occulta annehmen lässt, die durch die benachbarte Tumorentwicklung zum Wachsen gebracht wurde. Mit dieser Missbildung könnte natürlich sehr leicht eine Verlagerung von Keimen fremder Organe vergesellschaftet sein; doch ist aus den angegebenen Gründen ein Hineingelangen von Schilddrüsenkeimen auszuschliessen. Umgekehrt könnte diese Miss-

bildung einen Locus minoris resistentiae für die Localisation des Tumors bedingen. Leider ist es überhaupt in Folge der durch den destruirenden Tumor gesetzten Veränderungen nicht mehr möglich, mit völliger Sicherheit diese Cyste zu deuten.

Ich darf hier vielleicht den interessanten Fall von Lubarsch erwähnen, der in den Kreuzbeinwirbeln ein Adenocarcinom auffand, das völlig an gleichartige Geschwülste des Darms erinnerte; ein Primärtumor fehlte völlig. Hier wäre durch den Canalis neurentericus eine Bahn für das Verständniss geöffnet, und auch Lubarsch nimmt wohl in diesem Sinne eine Keimversprengung an. Andererseits ist nicht undenkbar, dass hier ein Analogon zu unseren Schilddrüsen vorliegt und eine ähnliche Entstehungsmöglichkeit, wie sie für diese sogleich discutirt werden soll, vorhanden ist.

Wenn somit die Schilddrüsenzellen nicht durch abnorme Entwicklungsvorgänge in den Knochen gelangt sein können, so bleibt nur noch ein denkbarer Weg übrig, nehmlich eine Verschleppung durch den Säftestrom. Kommt das nun im Körper vor? Für die Zellen maligner Geschwülste muss eine derartige Verschleppung nicht nur theoretisch gefordert werden, sondern ist auch leicht an geeigneten Objecten zu demonstriren, wir sehen Blut- und Lymphbahnen gefüllt mit Tumorzellen. Aber dieser Vorgang ist nicht specifisch für maligne Geschwülste, sondern die Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass auf geringfügige Veranlassung oder Erkrankungen alle möglichen Körperzellen, wie Leber-, Knochenmarks- und Placentarzellen in den Kreislauf gelangen und dort in irgend welchen Capillaren festgehalten werden. Für die erwähnten Zellarten ist diese „Parenchymzellenembolie“ nachgewiesen, weil sie einerseits sehr zahlreich waren, andererseits die charakteristische Zellgestalt eine mikroskopische Diagnose gestattete; der theoretischen Vorstellung, dass auch alle möglichen anderen Parenchymzellen im Blute kreisen, ist jedenfalls ein zwingender Gegengrund nicht entgegenzusetzen; speciell würden für Schilddrüse und Nebenniere bei ihren nahen Beziehungen zum Gefässsystem derartige Vorstellungen nur geringen Schwierigkeiten begegnen, wenn auch der Nachweis durch die wenig charakteristischen Gestalt der einzelnen Zelle nur schwer zu erlangen sein würde.

Können nun aber derartig verschleppte Zellen am Leben bleiben? Von den Zellen maligner Geschwülste wissen wir dies sicher. Sie wachsen und vermehren sich an ihrem neuen Standorte. Von den Parenchymzellenembolien wissen wir, dass Lubarsch Leberzellen nach 3 Wochen bis 1½ Monaten noch existenzfähig gefunden hat; sie zeigten keine Proliferation, sondern gingen später zu Grunde. Der Beweis, dass auch verpflanzte Zellen, — und ein principieller Unterschied braucht zwischen der Verschleppung durch den Säftestrom und der operativen Transplantation nicht angenommen werden —, auch in ihrem neuen Standpunke am Leben bleiben können, liefern die Transplantationsergebnisse der letzten Jahre, Haut, Knochen, Cornea, Schilddrüse, Pankreas, Ovarien heilen ein, z. Th. sogar noch dem Körper ihre specifische Function darbietend. Dabei ist allerdings die Neubildung specifischer Zellen gering, sie scheinen einer Atrophie zu verfallen, Aschoff schreibt, die neugebildeten Zellen zeigten mit Ausnahme des Schilddrüsengewebes niemals den typischen Charakter des Muttergewebes". Neuerdings scheint auch Transplantation der Nebennieren gelungen. Der Beweis für die vicarirende Function, sowie die histologischen Verhältnisse sind noch nicht veröffentlicht. Bei der Schilddrüse ist durch genaue histologische Untersuchung festgestellt, dass die Neubildung in verpflanzten Drüsenstückchen von wenigen Zellen der Peripherie, die die besten Ernährungsbedingungen hat, ausgeht, währeud die centralen Partien der Nekrose verfallen. Diese Ergebnisse lassen es nicht als theoretisch unmöglich erscheinen, dass Zellen der Schilddrüse, durch die Blutbahn verschleppt, im Knochen den günstigen Nährbrden finden, um einige Zeit am Leben zu bleiben. Genügte die Ribbert'sche Zellisolation unter günstigen Ernährungsbedingungungen als Geschwulstätiologie, so müsste und könnte jede dieser verschleppten Zellen einen malignen Tumor bilden. Die meisten Autoren nehmen nun an, dass zur Verlagerung noch ein zweites Moment hinzukommen muss, das uns noch räthselhaft nun auf die verschleppten Zellen ebenso, vielleicht sogar leichter, wirken und sie zur Geschwulstbildung veranlassen kann.

Zwei Punkte bedürfen bei dieser Ideenverbindung noch einer besonderen Berücksichtigung. Erstens scheint in allen Fällen,

die anatomisch untersucht sind, eine gewisse Veränderung der Schilddrüse vorhanden gewesen zu sein. Auch in unserem Falle, trotz fehlender klinischer oder anatomischer Vergrösserung, fand sich ein verkalktes Adenom und eine diffus interfolliculäre Wucherung im linken Lappen. Hierbei ist der Befund Manasses bemerkenswerth, dass in den kleinen Strumen der Nebennierenrinde mit Regelmässigkeit ein Einbruch von Zellen in die Venen stattfindet, diese also durch die Blutbahn verschleppt werden müssen. So ist es auch für die Schilddrüse nicht undenkbar, dass ein gewisser Grad von strumöser Entartung eine solche Zellverschleppung erleichtern kann; zudem könnten strumös wuchernde Zellen an und für sich schon eher als normale Schilddrüsenzellen zur malignen Degeneration disponirt sein; dafür spricht die Thatsache, dass die Carcinomentwicklung fast stets in präexistenten Strumen vor sich geht. Da nach Wölfler nun die Schilddrüsenadenome aus foetalen, unverbraucht liegen gebliebenem Zellmaterial entstehen, liesse sich diese Auffassung auch mit der Ansicht vereinigen, dass Geschwülste nur von embryonalen, undifferenzirten Zellen ausgehen können.

Zweitens bedarf der Punkt noch einer kurzen Besprechung, warum stets die Knochen von diesen Geschwülsten befallen sind. Um dies einer Erklärung näher zu rücken, könnte man fast wörtlich auf v. Recklinghausen's Ansichten über die regelmässige Localisation gewisser Prostatakrebse in den Knochen eingehen. Wenn für einzelne Geschwulstzellen der Bau der Knochenvenen und venösen Capillaren eine Ansiedlung begünstigt, wenn für Geschwultzellen das Knochenmark einen besonders günstigen Nährboden abgiebt, so kann dies für verschleppte Drüsen- und Adenomzellen ebenso der Fall sein. Ferner sei nur erinnert an den merkwürdigen Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Knochenwachsthum, an eine gewisse Verwandtschaft, die Neusser und nach ihm Bamberger und Paltauf zwischen Knochenmark und einigen anderen Organen — unter ihnen die Schilddrüse — annehmen. Auch Schilddrüsencarcinome scheinen mit Vorliebe in die Knochen zu metastasiren.

Der einzige Fall, in dem eventuell eine maligne Enartung von Schilddrüsenzellen in anderen Organen als dem Knochen vorliegt, ist die von Kelly beschriebene, als primärer Nieren-

tumor exstirpirte Geschwulst, die in die Vena cava eingebrochen war und zu Leber- und kleinen Lungenmetastasen geführt hatte; die Schilddrüse zeigte das Bild des diffusen interfolliculären Adenoms; trotzdem bezeichnet der Verfasser seinen Fall als Adenocarcinom der Schilddrüse mit Metastasen; daher soll dieser Fall nur mit grösstem Vorbehalt hier angeführt werden.

Es bleibt nun noch übrig, in den übrigen Gebieten der Geschwulstlehre zu suchen, ob nicht etwa noch Analoga zu unsern Tumoren vorkommen.

Dabei muss ich vorausschicken, dass auch Pick, ausgehend von den gleich zu besprechenden Knochentumoren mit hypernephroidem Bau ebenfalls für unsere schilddrüsenartigen Knochengeschwülste eine ähnliche Ansicht vertritt, wie ich sie in Vorstehendem als möglich ausgeführt habe.

Gegen die Auffassung gewisser Nierengeschwülste als Hypernephrome ist verschiedenfach mit der Begründung Front gemacht, dass dieselben Tumoren, sogar mit demselben Glykogen- und Fettreichthum der Zellen, sich auch primär im Knochen entwickeln können, daher wohl von einem beiden gemeinsamen Bestandtheil, dem Endothel abzuleiten wären (Driessen u. A.). Von anderen (von Hansemann) ist dann versucht worden, für diese Angiosarkome einen von ächten Hypernephromen verschiedenen Bau nachzuweisen; die Unterschiede sind jedoch so fein, dass man wohl häufig in Verlegenheit sein wird, ob die eine oder andere Gattung vorliegt. Pick tritt nun dem entgegen mit der Behauptung, dass solche Knochentumoren aus maligner Entartung verschleppten Nebennierenparenchyms entständen, genau wie ich dies vorhin für die Schilddrüse als möglich darzustellen versuchte. Auffallend ist gewiss die Thatsache, dass trotz des ubiquitären Vorkommens des Endothels derartige Tumoren nur in Nebenniere, Niere und Knochen beobachtet sind. Es seien diese Thatsachen erwähnt ohne Stellungnahme, da ich über eigene Beobachtungen nicht verfüge. Vielleicht, dass auch hier einmal eine chemische und functionelle Diagnostik zum Ziele führt.

Sehr merkwürdige Beobachtungen sind auch bei gewissen Blasenmolen und Chorionepitheliomen gemacht worden, die von Pick ebenfalls in obigem Sinne verwerthet werden. Wie erstens

feststeht, können Zotten von Blasenmolen oder auch normalen Placenten embolisch verschleppt werden (Veit, Pick), diese scheinen in den meisten Fällen zu Grunde zu gehen oder zeigen beschränktes Wachsthum; derartige Geschwülste sind von den Scheidenvenen ausgehend gefunden, entfernt und damit geheilt worden; hierbei fehlte ein primärer, zum mindesten ein destruirender Tumor, da die Frau gesund blieb und spätere Gravidität normal beendet wurde (Pick, Schlagenhaufer). Zweitens beweist ein Fall von Schmorl, dass eine derartig Scheidengeschwulst 18 Wochen nach einer normalen Entbindung bemerkt, in ½ Jahr mit Lungen, Leber-, Nieren- und Darmmetastasen zum Exitus führte, während Uterus Tuben und Ovarien ohne jede Geschwulst oder pathologischen Processe befunden wurden. Alle Geschwülste zeigten den „typischen Bau syncytialer Tumoren". Analoge Fälle sind noch öfters beobachtet und von Pick zusammengestellt.[1]) Wenn man hier nicht, wie allerdings auch in den Discussionen vertreten ist, an eine Selbstausstossung einer malignen Geschwulst im Uterus glaubt, so muss man annehmen, dass mit der Blutbahn verschleppte Zellen an ihrem neuen Standorte maligne geworden sind und von hier aus zu allgemeiner Metastasirung geführt haben. Dieser Auffassung sollen sich, wie Pick bemerkt, Schmorl und Marchand schliesslich angeschlossen haben.

Allen drei Zellgattungen, dem Chorionepithel, den Nebennieren- und Schilddrüsenzellen, ist gemeinsam die nahe Beziehung zu dem Blutgefässsystem; für Nebennieren und Placentarzellen ist die Verschleppung erwiesen; die Schilddrüse und die Nebenniere haben oft hervorgehobene Aehnlichkeiten; beide sind Blutgefässdrüsen, entarten leicht strumös und sind transplantirbar.

Eine gewisse Analogie sieht Pick auch in Pfannenstiel's Beobachtung, indem nach Exstirpation eines scheinbar benignen Ovarialkystoms sich ohne locales Recidiv ein Adenom in der Laparotomienarbe entwickelte, das plötzlich anfing, maligne zu wuchern. Natürlich ist hier die Möglichkeit nicht auszu-

[1]) Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist neuerdings von Peters, Centralblatt für Gynäkologie 1902 No. 29: „Zur Lehre vom primären Chorionepitheliom der Scheide nebst einem Fall von Recidiv nach Exstirpation des Scheidenknotens." veröffentlicht.

schliessen, dass in dem exstirpirten Tumor schon maligne Stellen waren, die der Bauchwunde implantirt wurden; andererseits können aber auch implantirte Zellen des gutartigen Adenoms an ihrem neuen Standorte maligne geworden sein.

Nur mit grösstem Vorbehalt sei noch eine Beobachtung von C. Maier erwähnt; hier hatte sich bei einer 20jährigen Frau genau an der Stelle eines Traumas nach einem Jahre eine Auftreibung der Ulna entwickelt, die auf einem myelogenen, zweifellosen Plattepithel beruhte; da drei Jahre nach der Resection die Patientin völlig gesund war, ist eine Metastase wohl auszuschliessen. Verfasserin entscheidet nicht zwischen den Möglichkeiten einer embryonalen Anlageanomalie oder maligner Entartung von Epidermiszellen, die durch das Trauma in den Knochen verschleppt sind.

Es bleibt diese Idee der secundären Malignität verschleppter Drüsen- oder Adenomzellen, — wie ich noch einmal ausdrücklich hervorheben will —, nur eine Möglichkeit der Erklärung, die jedoch vor anderen Versuchen das Eine voraus hat, dass sich ihr viele Thatsachen zwangloser einfügen. Betonen möchte ich noch, dass dabei nirgends eine Verletzung biologischer Gesetze, soweit sie uns bekannt sind, vorliegt. Genaue Analyse späterer gleicher oder analoger Fälle könnte diese Idee wahrscheinlicher machen, ein lückenloser Beweis würde wohl erst zu führen sein, wenn es der zukünftige Pathologe in der Hand hat, Zellen willkürlich mit malignen Eigenschaften auszustatten. Bis dahin müssen wir uns mit der Discussion der Möglichkeit bescheiden und die Thatsachen damit vergleichen.

Am Ende dieser Ausführungen möchte ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrath Arnold, für das rege Interesse, Herrn Professor Gottlieb, in dessen Institut ich die chemischen Untersuchungen ausführen konnte, sowie Herrn Dr. Jacoby für die gütige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

## Literatur.

Albrecht: Ueber physiologische Functionen von Tumoren. Münch. med. Wochenschrift 1902. No. 27 u. 28.

Aschoff, in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen V, 1898. S. 75.

Bamberger-Paltauf: Ein Fall von osteoplastischem Prostatacarcinom. Wiener klin. Wochenschrift 1899. No. 44.

Baumann: Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Zeitschrift für physiol. Chemie XXI. S. 319 u. 481. 1895.

Derselbe: Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse von Menschen und Thieren. Ebenda XXII S. 1. 1896.

Becker: Versammlung der Naturforscher und Aerzte. Aachen 1900. Section für Chirurgie.

Bontsch: Ueber das Vorkommen von Metastasen bei gutartigen Kröpfen. Inaug.-Diss. Freiburg 1893.

Braun: Beiträge zur Anatomie der Struma maligna. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26 u. 28.

Cohnheim: Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Dieses Arch. Bd. 68. 1876.

Driessen: Untersuchungen über glykogenreiche Endotheliome. Ziegler's Beiträge XII S. 65.

Eberth: Zur Kenntniss des Epithelioms der Schilddrüse. Dieses Arch. Bd. 55.

v. Eiselsberg: Ueber Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Arch. f. klin. Chir. 56.

Derselbe: Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Lief. 38. 1901.

Elschnigg: Augenmuskellähmung durch Geschwulstmetastase. Wiener klin. Wochenschrift 1898. No. 5.

Engelmann: Alveolärer Tumor mit colloider Degeneration. Inaug.-Diss. Berlin 1871.

Erbslöh: 5 Fälle von osteoplastischem Carcinom. Dieses Arch. 163.

Ewald: Ueber den Jodgehalt des Adenocarcinoms der Schilddrüse und seiner Metastasen. Wiener klin. W. 1896 No. 11.

Fabris: Referat Centralblatt f. Pathologie XII S. 327.

Feurer: Paradoxe Strumametastase. Festschrift f. Kocher 1891.

Gatti: La lecithina nelle strume renali di Grawitz. Giornale della R. Accad. d. Med. di Torino 1897.

Geissler: Beitrag zur Frage des primären Knochencarcinoms. Arch. f. klin. Chir. 45. S. 704.

Göbel: Ueber eine Geschwulst von schilddrüsenartigem Bau im Femur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47. 1898.

Gottschalk: Ueber das Folliculoma malignum ovarii. Berliner klin. W. 1902 No. 26.

Gussenbauer: Verhandl. d. Chir.-Congresses 1893.

v. Hansemann: Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. II. Aufl. Berlin 1902.

Derselbe: Ueber Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Med. 44. 1901.

Harmer: Schilddrüsenmetastase in der Nasenhöhle. Wiener klin. W. 1899. No. 23.

Helferich: Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1115.
Heschl, cit. nach Wölfler: Arch. f. klin. Chir. 29, S. 759.
Hinterstoisser: Beitrag zur Lehre vom Schilddrüsenkrebs. Festschrift für Billroth. 1892.
v. Hofmann: Vier Fälle von Strumametastasen im Knochen. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
Honsell: Ueber gutartige, metastasirende Strumen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24. 1899.
Jaeger: Ueber Strumametastasen. Beitr. z. klin. Chir. 1897.
Kaufmann: Die Struma maligna. D. Zeitschr. f. Chir. XI. u. XIV.
Kelly: Ueber Hypernephrome der Niere. Ziegler's Beiträge Bd. 23. S. 280. Fall IX, S. 304.
Litten: Berliner klin. Wochenschrift 1889. S. 1094. Discussion im Verein für innere Medicin.
Lubarsch: Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse I, 2. Hyperplasie und Geschwülste. S. 443, 507, 526 dieses Archiv 35.
Maier, C.: Primäres, myelogenes Plattenepithelcarcinom der Ulna. Beitr. z. klin. Chir. 26. S. 553. 1900.
Manasse: Ueber die hyperplastischen Tumoren der Nebennieren. Dieses Archiv 133.
Metzner: Struma mit multiplen Knochenmetastasen. Inaug.-Diss. Marburg 1894.
Meyer, E.: Ueber das maligne Adenom der Schilddrüse. Arch. f. Laryngologie Bd. V. 1896.
Middeldorpf: Zur Kenntniss der Knochenmetasten bei Schilddrüsentumoren. Arch. f. klin. Chir. 48. 1894.
Müller: Jenaische Zeitschr. f. Medicin u. Naturw. Bd. VI. 1871.
Neumann: Ein Fall von metastatisirender Kropfgeschwulst. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. 1879.
Neusser: Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wiener klin. Woch. 1892. No. 3 u. 4.
Oderfeld-Steinhaus: Zur Casuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe. Centralbl. für Pathologie XII. S. 209.
Oswald: Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiolog. Chemie 23. S. 265.
Derselbe: Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Ebenda 27. S. 14.
Derselbe: Function der Schilddrüse. Münch. med. Woch. 1899. S. 1074.
Paltauf: Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ziegler's Beitr. XI. S. 71.
Pfannenstiel: Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gyn. 28. S. 361.
Pick: Die Marchand'schen Nebennieren und ihre Neoplasmen. Arch. f. Gynäkologie Bd. 64 (S. 746 Anm.).
Derselbe: Von der gut- und bösartig metastirenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschrift 1897. S. 1069 u. 1097.

Derselbe: Berliner Med. Gesellschaft. 23. April 1902 u. 11. Juni 1902. Discussion.
v. Recklinghausen: Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Cohnheim u. s. w. Dieses Archiv Bd. 70, S. 153.
Derselbe: Ostitis fibrosa, Osteomalacie und osteoplastische Carcinome. Festschrift d. Assistenten zu Virchow's 71. Geburtstag.
Riedel: Verhandl. des Chirurgencongresses 1893.
Rose: Die chirurgische Behandlung der carcinomatösen Struma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23.
Runge: Tumor des Atlas u. Epistropheus bei einer Schwangeren. Dieses Arch. Bd. 66. 1876.
Schlagenhaufer: 2 Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wiener klin. Woch. 1899. S. 486.
Schmidt: M. B.: Ueber Secretionsvorgänge in Krebsen der Schilddrüse u. d. Leber und ihren Metastasen. Dieses Archiv Bd. 148. S. 43.
Schmorl siehe Pick, Arch. f. Gyn. Bd. 64 (S. 746 Anm.).
Veit, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 44. 1901.
Virchow: Die krankhaften Geschwülste.
Derselbe: Cellularpathologie.
Wilms: Mischgeschwülste III. S. 258.
Wölfler: Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse. Berlin 1880, Reimer.
Derselbe: Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Archiv f. klin. Chir. 29. 1888.
Zahn: Dieses Archiv Bd. 115 u. 117.
Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie IX, 1898.

---

# XVIII.

# Ueber den physiologischen Jodgehalt der Zelle.

Aus dem Krankenhause der isr. Gemeinde in Budapest.

Von

Dr. J. Justus,

Ordinarius für Hautkrankheiten.

(Hierzu Taf. VI.)

---

In zwei Vorträgen, gehalten im Jahre 1901 in der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest[1] und auf dem Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau[2], erwähnte ich die Momente, die mich zur Beschäftigung mit

diesem Thema führten. Es sei erlaubt, dieselben nochmals kurz zu beleuchten. Vor etwa 2 Jahren hatte ich es mir zur Aufgabe gestellt, die Wirkung der Jodsalze auf verschiedene Formen der Spätsyphilis zu studiren, um das Wesentliche dieser specifischen Einwirkung näher zu erforschen. In einigen vorhergehenden Arbeiten, welche der Erklärung der specifischen Einwirkung des Quecksilbers gewidmet waren,[3] kam ich, bezüglich dieses Mittels, zu folgender Ueberzeugung: Das Quecksilber übt seine specifische Wirksamkeit auf das syphilitische Gewebe in der Weise aus, dass es mit dem Blutstrom in die Gefässe der syphilitischen Neubildung gelangend, in die Wand derselben eindringt und durch dieselbe in die umliegende Zellen der syphilitischen Efflorescenz. Diese Zellen nehmen das Quecksilber in bedeutendem Maasse in ihre Substanz auf, wodurch sie in ihrer Function leiden und ein Theil ihres Protoplasmas zu Grunde geht; eine Anzahl der Zellen verschwindet vollständig, eine andere kehrt allmählich in den Zustand vor Beginn der Erkrankung zurück.

Die Beweise für die hier kurz angeführten Schlussfolgerungen werden durch die mikroskopischen Schnitte von syphilitischen Efflorescencen behandelter Patienten geliefert, in welchen man das Quecksilber mit Hülfe gewisser Methoden als einen Niederschlag von schwarzem Quecksilbersulfid erhalten kann.* Dieses schwarze Quecksilbersulfid kann man in den Blutgefässen der syphilitischen Zellansammlung, ferner in den Zellen selbst unzweifelhaft demonstriren.

Sollten wir uns ein vorläufiges Bild von der Einwirkung des Jodes auf das syphilitische Gewebe bilden, so erschien es wohl natürlich, denselben Gedankengang zu verfolgen, der sich bei der Erklärung der Quecksilberwirkung bewährt hatte. Es wurde daher vorausgesetzt, dass auch das Jod seine specifische Action in der Weise entfaltet, dass es mit dem Blutstrom in das syphilitische Neugebilde gelangt und hier seine Einwirkung auf die dasselbe bildenden Zellen ausübt. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Voraussetzung wird der chemische Nachweis des Jodes in diesen Zellen ergeben. Es müsste daher das Jod in eine farbige, unter dem Mikroskope gut wahrnehmbare Verbindung umgewandelt werden, und die Vertheilung dieses ge-

färbten Niederschlages in Blutgefässen und Zellen wird uns eine Erklärung für die specifische Action des Jodes auf diese Zellen ergeben können.

In beiden oben citirten Vorträgen gab ich die Methode an, mit welcher wir diesen Aufgaben entsprechen können. Es gelang mir, das Jod in der Form von Thallojodid (TlJ) als gelben, unter dem Mikroskope sehr leicht wahrnehmbaren Niederschlag in den Schnitten nachzuweisen. Trotzdem mehrfache Umstände zweifellos ergaben, dass der gelbe Niederschlag TlJ sei, war doch aus den mikroskopischen Bildern eine Erklärung der specifischen Action des Jodes nicht zu erbringen. Im Gegensatze zu den Präparaten aus Efflorescenzen von mit Quecksilber behandelten Patienten, wo das schwarze HgS ausschliesslich in den Zellen der syphilitischen Neubildung zu finden war, war bei den mit Jod behandelten Patienten der gelbe Niederschlag von TlJ nicht nur in den Zellen der syphilitischen Neubildung, sondern ebenso deutlich in den normalen Zellen der Umgebung wahrzunehmen.

Da dieser Befund es unmöglich machte, für die Action des Jodes eine ähnliche Erklärung heran zu ziehen, wie solche für das Quecksilber zutreffend gewesen, boten sich für eine weitere Forschung nur zwei Annahmen dar. Endweder musste angenommen werden, dass das eingenommene Jod in eine jede Zelle gelangt, oder aber es war dieser unzweifelhaft nachgewiesene Jodgehalt der Zellen, ein physiologischer.

Neigen wir uns dieser letzteren Annahme zu, so ist es natürlich unsere erste Aufgabe, ein solches Organ zum Gegenstande unserer Untersuchungen zu machen, welches schon unter physiologischen Verhältnissen J enthält: Die Schilddrüse.

Als in derselben der mikroskopische Nachweis des Jodes in unzweifelhafter Weise gelang, dehnten wir unsere Untersuchung auch auf andere Organe aus.

---

Wer sich mit mikrochemischen Untersuchungen von Gewebsschnitten behufs histologischer Zwecke befasst, stösst gleich zu Beginn seiner Arbeiten auf mancherlei technische Schwierigkeiten. Das Substrat, welches man der Einwirkung der ver-

schiedenartigen Reagentien zu unterwerfen hat, besteht aus einem einige Mikromillimeter dicken Schnitte, dessen physikalische Widerstandskraft so gering ist, dass man fast niemals die Gegenwart des die Theilchen zusammenhaltenden Celloidins zu entbehren vermag. Gegenüber chemischen Einwirkungen zeigt ein Gewebsschnitt die Eigenheiten der Eiweisskörper und deren Derivate, und es ist wohl zu bekannt, wie dieselben dem Fortschreiten des diesbezüglichen Zweiges der Chemie gar manche, schwer zu überwindende Hindernisse darboten. Schon ganz einfache mechanische Manipulationen, wie z. B. das Auswaschen, begegnen oft unüberwindlichen Hindernissen. Ferner muss man selbstverständlich ein jedes Reagens vermeiden, welches die Structur des Schnittes zu zerstören vermag, also eben diejenigen, welche von den Chemikern zum Nachweis der anorganischen Bestandtheile in organischen Gebilden benützt werden.

Bekanntermaassen haben Baumann[4] und Drechsel den J-Gehalt der Schilddrüse auf folgende Weise nachgewiesen. Das getrocknete und fein zerkleinerte Organ wird mit Kalisalpeter und Aetznatron in silberner Schale geschmolzen. Die Schmelze in Wasser gelöst, mit Säure neutralisirt, ein wenig angesäuert und die Haloidsalze mittelst $AgNO_3$ ausgefällt.

Sowohl das eben geschilderte Verfahren, als auch dasjenige von Bourcet[5], mit welch letzterem noch ein weit geringerer J-Gehalt nachweisbar ist, haben zur Grundlage die Vernichtung des Organs durch hohe Hitzegrade und kommen daher für histologische Zwecke nicht in Betracht.

Unser Ziel bildet der Nachweis des Jodes in Gewebsschnitten, die zur mikroskopischen Untersuchung geeignet verbleiben müssen. Es war daher unsere Aufgabe, das J in einer solchen Form nachzuweisen, dass dessen Vertheilung in Gewebe und in den Zellen demonstrirbar sei. Es muss daher einer zweifachen Bedingung entsprochen werden: Einerseits müssen die Schnitte für eine mikroskopische Untersuchung geeignet erhalten bleiben, andererseits muss in diesen Schnitten die Gegenwart des Jods durch unbezweifelbare Reactionen nachgewiesen erscheinen.

Die Schilddrüse enthält das J in complicirten organischen

Verbindungen. Dieselben enthalten das J nicht als Ion sondern in einem Complexe. Hofmeister[6] und Osswald[7] befassten sich eingehender mit dem in der Schilddsüse enthaltenen J-Eiweiss. Nachdem schon früher Böhm und Berg[8] die Möglichkeit betont hatten, J-Eiweiss auch künstlich darzustellen, haben nachher Liebrecht[9], Hopkins[10], Blum[11 12], Hofmeister[13] und Kurajeff solches auch wirklich erzeugt. Die Halogen-Eiweisse entstehen dadurch, dass in einem oder mehreren der aromatischen Complexe des Eiweisses ein oder mehrere Wasserstoffatome durch Fl, Cl, Br oder J substituirt werden. Die so gebildeten Producte verhalten sich wie die halogensubstituirten Benzole: sie geben keine Fällungen mit $AgNO_3$, sondern gestatten den Nachweis des Halogens erst nach erfolgter Verbrennung.

Aus dem eben Angeführten ist es ersichtlich, dass das J der Schilddrüse nicht als Ion in derselben enthalten ist und dem zu Folge unsere Reagentien, welche mit dem J-Ion charakteristisch gefärbte Verbindungen ergeben, den Nachweis des so gebundenen Elementes nicht ermöglichen. Um also einen solch charakteristisch gefärbten Niederschlag erhalten zu können, müssten wir das J aus dem complexen Molekül des Gewebes in ein Ion überführen. Da uns aber wegen der Erhaltung der histologischen Structur die Zerstörung des Gewebes untersagt ist, sind wir gezwungen, einen andern Weg zu suchen, auf welchem das in dem Complex gebundene J als Ion befreit werden kann. Zur Erreichung dieses Zweckes hat sich die Behandlung der Schnitte mit Chlor als geeignet erwiesen.

Das Chlor ist ein Stoff von grosser chemischer Wirksamkeit, die es unähnlich, dem Sauerstoff, bereits bei gewöhnlicher Temperatur entfaltet. Dies rührt nicht sowohl daher, dass bei der Wirkung des Chlors auf andere Stoffe viel mehr Energie verfügbar würde, als bei den entsprechenden Vorgängen mit Sauerstoff; die grössere chemische Thätigkeit des Chlor ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass seine Reactionen bei gewöhnlicher Temperatur viel geschwinder verlaufen, als die des Sauerstoffs. So geräth ein Knäuel von unechtem Goldschaum alsbald ins Glühen, wenn er in eine Flasche mit Chlor geworfen wird. Es war daher Hoffnung vorhanden, dass es gelingen

könnte, das in dem mit Alcohol fixirten Eiweiss der Schnitte enthaltene J durch Behandlung mit frischem Chlorwasser aus seinen Verbindungen zu verdrängen, um dasselbe als Ion durch unsere Reagentien nachzuweisen.

### Herstellung und Prüfung der angewendeten Reagentien.

Alkohol. Der Alkohol des Handels ist im allgemeinen J frei. Um etwaigen J-Gehalt zweifellos auszuschliessen, soll man denselben mit 5% Kali caust. überdestilliren.

Chlorgas wird aus Braunsteinstückchen mit Salzsäure erzeugt, behufs Reinigung durch Wasser und Kaliumhypermangnat-Lösung geleitet und im destillirten Wasser aufgefangen. Zur Erkennung einer Verunreinigung mit J versetze man das Chlorwasser mit etwas überschüssiger schwefliger Säure und erzeuge mit $AgNO_3$ einen dicken weissen Niederschlag. Letzterer löst sich leicht ohne Ueberrest in Ammoniak und gesättigter, warmer Kochsalzlösung, zum Beweise, dass weder AgBr noch AgJ darin enthalten sind. Ein anderes Verfahren, die Gegenwart von AgJ im Niederschlage nachzuweisen, besteht darin, dass man denselben mit Salzsäure und Zinkmetall einer langdauernden Reduction unterwirft und das Filtrat auf $ZnJ_2$ untersucht.

Obzwar die benutzten Reagentien bezüglich ihres J-Gehaltes einer mehrfachen Probe mit negativem Ergebniss unterzogen wurden, fanden wir es nothwendig, noch einen anderen Weg zu betreten, um mit voller Sicherheit ausschliessen zu können, ob der J-Gehalt der Schnitte nicht einer Verunreinigung unserer Reagentien entstammt. Es wurde ein jedes Reagens der Reihe nach durch ein anderes ersetzt. Statt des Alkohols verwandten wir eine 4% Formalinlösung. Nach 24stündiger Einwirkung derselben verfertigten wir mit dem Rasirmesser dünne Schnitte, wuschen selbe in destillirtem Wasser aus und setzten sie hernach der Einwirkung des Chlorwassers aus.

Das Chlorwasser war als Reagens unentbehrlich, doch gelang es, die Verbindungen, aus welchen es dargestellt wurde, durch andere zu ersetzen. Wir benützten einmal Braunstein und Kochsalz mit Schwefelsäure, das anderemal $KaClO_3$ und Salzsäure und ersetzten daher im ersteren Falle die Salzsäure, im letzteren den Braunstein durch ein anderes Reagens.

Auch im Falle der Substituirung der Reagentien konnten wir den unten näher zu beschreibenden, charakteristischen Jod-Nachweis in den Schnitten erbringen und müssen daher behaupten, dass die indirecte Beweisführung uns ebenfalls zu dem Ausspruche ermächtigt: der J-Gehalt der Schnitte entstammt nicht einer Verunreinigung der Reagentien.

## Die Methode zum Nachweis des Jodgehaltes der Schnitte.

Den Schnitten des in Alkohol fixirten und in Celloidin ein-

gebetteten Organes wird in einer Schale Wassers ihr Alkoholgehalt vollständig entzogen. Hierauf überführe man selbe in ein kleines, mit gut passendem Glasstöpel versehenes, weithalsiges Gefäss, in welches man etwa 2 fingerhoch destillirtes Wasser gab. Sind die Schnitte übertragen, so giesse man das Wasser von denselben ab und gebe statt dessen etwa ebensoviel frisch bereitetes, grün-gefärbtes Chlorwasser in das Gefäss. Die Schnitte bleiben 1—2 Minuten, doch allenfalls bis zu ihrer vollständigen Entfärbung, der Einwirkung des Chlorwassers im fest verschlossenen Glase ausgesetzt. Hernach werden sie mittelst Glas- oder Platinnadel in eine diluirte Lösung von $AgNO_3$ überführt. Hier werden die vom Chlor gebleichten Schnitte in kurzer Zeit blassgelb, alsbald gelbgrün. Im Verlaufe von 2—3 Stunden erreicht die Farbe (vor Lichteinwirkung muss geschützt werden) ihre volle Intensität. In der Silberlösung selbst entsteht natürlich auch ein wolkiger, weisser Niederschlag von $AgCl$.

Nach 2—3 Stunden werden die Schnitte in eine gesättigte, warme Lösung von Kochsalz gegeben. Da in derselben das $AgCl$ löslich ist, hellen sie sich alsbald auf und zeigen eine reine, schwach- bis kanariengelbe Farbe. Dies ist die Farbe des $AgJ$ in sehr dünner Schicht. Werden die Schnitte aus der Kochsalzlösung nach vorgängigem Auswaschen mit destillirtem Wasser in concentrirte (4—5pCt.) $HgCl_2$-Lösung gebracht, so wandelt sich die Farbe in einigen Augenblicken ins blass Gelbrothe, Rosa und endlich in Zinnober, da das in ihnen enthaltene $AgJ$ in gelbes, alsbald roth werdendes $HgJ_2$ übergeht.

Welche chemischen Vorgänge spielen sich ab in dem Schnitte von dem Beginn der Chloreinwirkung bis zum Zeitpunkte, wo das Rothwerden des Schnittes die Umwandlung des Jodes in Mercurijodid verräth? Am leichtesten wird die Einwirkung des Chlors verständlich, wenn wir annehmen, dass dies Element das in dem Eiweisscomplex enthaltene J daraus verdrängt. Schliessen wir uns der Ansicht von Blum und Hofmeister an, es seien in einem oder mehreren aromatischen Complexen des Eiweiss ein oder mehrere H Atome durch J substituirt, so steht nichts der Annahme im Wege, dass dieselben während des Verweilens im Chlorwasser durch Chlor verdrängt werden. Dieser chemische Vorgang spielt

sich nach Blum, Vaubel, Hopkins[15] schon bei Zimmertemperatur ab. Das durch Chlor verdrängte J-Ion wird natürlich mit einem in dem Wasser oder im Gewebe enthaltenen Kation ein Jodid bilden und dem zu Folge in der $AgNO_3$-Lösung einen gelben Niederschlag aus AgJ geben.

Die Erzeugung des gelben AgJ Niederschlages gelingt besser, falls wir bei der Bereitung der $AgNO_3$-Lösung einigen Bedingungen entsprechen. Es sind nämlich in den Schnitten, welche aus dem Chlorwasser darein überführt werden, nicht nur Jodide sondern auch Chloride, ferner freies Cl und HOCl enthalten. Nun ist aus der analytischen Chemie bekannt, dass beim Niederschlagen verschiedener gelöster Haloide mittelst Silbernitrat zuerst die Salze des schwereren Halogens gefällt werden. Benützen wir daher eine sehr stark verdünnte $AgNO_3$-Lösung, so entsteht fast ausschliesslich das gelbe Silberjodid, dagegen wenig oder gar nicht das weisse AgCl; dieser Umstand gereicht uns um so mehr zum Vortheile, da das AgCl recht schwer aus dem Schnitte zu entfernen ist, und da es am Lichte sehr bald zu schwarzen, metallischem Silber reducirt wird, was die mikroskopische Untersuchung sehr erschwert. Am geeignetsten fanden wir, Schnitte aus dem Chlorwasser in 500-Gramm Wasser zu überführen, welches wir mit 1 ccm 1% $AgNO_3$-Lösung vessetzt hatten.

Trotzdem ist es nicht möglich, die Bildung von AgCl vollständig zu vermeiden, dasselbe schlägt sich auch zum Theile in den Schnitten nieder. Zu seiner Auslösung benützen wir eine concentrirte NaCl-Lösung, in welcher die Schnitte im Verlauf von 1—2 Stunden, manchmal nur in längerer Zeit davon befreit werden. In einer concentrirten Kochsalzlösung behalten die Schnitte — auch bei Lichteinwirkung — ihre gelbe Farbe ein bis zwei Tage; nach längerer Zeit verblasst dieselbe.

Das AgJ in rothes $HgJ_2$ zu verwandeln, erscheint deshalb vortheilhaft, weil die rothe Farbe unter dem Mikroskope besser hervortritt. Bevor man die Schnitte aus der Kochsalzlösung in die 4—5% $HgCl_2$-Lösung überträgt, sollen selbe im destillirten Wasser ausgewaschen werden, weil sonst das entstehende $HgJ_2$ mit dem ihnen anhaftenden NaCl ein leicht lösliches, ungefärbtes Doppelsalz geben könnte. Es ist nicht zu

befürchten, dass das rothe $HgJ_2$ sich in der überschüssigen $HgCl_2$ auflösen werde. Dies tritt nach meiner Erfahrung nicht ein, wahrscheinlich in Eolge jener Fähigkeit, welche organische Gewebe besitzen, sonst leicht lösliche Stoffe an sich zu fixiren.

Die gelben $AgJ$-haltigen, als auch die rothen $HgJ_2$-haltigen Schnitte sollen mit verschiedener Vergrösserung untersucht werden, um die wichtige Frage zu unterscheiden, ob der gelbe bezw. rothe Niederschlag im Schnitte diffus imbibirt ist, oder aber ob derselbe an bestimmte Formelemente gebunden erscheint. Behufs mikroskopischer Untersuchung sollen die Schnitte aufgehellt werden, doch sind die gewöhnlich hierzu verwendeten, ätherischen Oele unbenutzbar, da sie die J-Verbindungen schnell reduciren; auch Alkohol-Xylol entspricht nicht. Am besten verwendet man mehrfach destillirtes, chemisch reines Glycerin, in welchem die Schnitte ihre Farbe bis 24 Stunden lang bewahren.

Wir müssen hier noch kurz der Bedingungen gedenken, welchen entsprochen werden muss, falls man die Farbe der $AgJ$- oder $HgJ_2$-Niederschläge unter dem Mikroskope richtig beurtheilen will. Geben wir einen Tropfen einer $NaJ$-Lösung und einen einer $AgNO_3$-Lösung auf ein sorgfäftig gereinigtes Objectglas und stellen wir mit einer Nadel eine Verbindung zwischen denselben her, so bildet sich an der Berührungsstelle ein hell grün-gelber Niederschlag; bedecken wir denselben mit einem Deckglase und stellen wir es unter das Mikroskop, so erscheint er im durchfallenden Lichte und bei engem Diaphragma braunschwarz; wird dagegen der Abbé'sche Apparat und ein weit oder vollständig geöffnetes Diaphragma benützt, überdies statt des Wassers eine stark brechende Substanz, etwa dickes Glycerin, zum Einschluss des Niederschlages verwendet, so erscheint derselbe in dünner Schicht in rein grünlich-gelber Farbe.

Geben wir auf einem Objectträger je einen Tropfen von $NaJ$ und $HgCl_2$, so entsteht bei der Verbindung derselben ein gelber, aber sogleich zinnoberfarbig werdender Niederschlag; besonders gut wahrnehmbar erscheint die rothe Farbe, falls man das Glas auf eine schwarze Unterlage setzt. Betrachten wir es dagegen bei durchscheinendem Lichte (gegen das Fenster halten)

so ist es grau-schwarz. Dieselbe Farbe hat es unter dem Mikroskop mit enger Blende betrachtet. Bei Benützung eines Abbé-Apparates, weiter Blende und in stark lichtbrechendem Glycerin haben die einzelnen Crystalle eine wunderbar schöne rothe Farbe.

Aus dem Angeführten folgt daher: zur Beurtheilung der Farbe des in den Schnitten enthaltenen Niederschlages müssen dieselben in ein stark lichtbrechendes Medium eingelagert, mit dem Abbé-Apparat beleuchtet und bei möglichst weit geöffnetem Diaphragma betrachtet werden.

## Ueber den Jodgehalt einiger thierischer und pflanzlicher Organe.

Schilddrüse. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. J. Feldmann, Assistenten am I. Institute für pathologische Anatomie, war ich in der Lage, sechs Schilddrüsen aus Menschenleichen untersuchen zu können. Die Diagnosen waren: Anämia perniciosa, Erysipelas, Pneumonia fibrinosa, Syphilis congenita, Perforatio cranii (in utero), Phthisis pulm.

Da unsere Befunde keine essentiellen Unterschiede erkennen liessen, geben wir eine gemeinschaftliche Beschreibung derselben.

Die 20—40 μ dicken Schnitte werden nach vollständiger Entfernung des Alkohols in Chlorwasser übergeführt, wo sie im Verlaufe von 1—2 Minuten ihre gelblich braune Farbe zu verlieren beginnen und bald vollständig gebleicht werden. Nach Einlegen der Schnitte in die verdünnte $AgNO_3$-Lösung werden sie alsbald gelb. Diese gelbe Farbe erscheint schon dem freien Auge nicht als gleichmässig im Schnitte vertheilt, sondern es sind an demselben kleinere und grössere gelbe Ringe wahrzunehmen. Sehr gut werden dieselben sichtbar, falls man den verdeckenden weisslichen $AgCl$-Niederschlag in der Kochsalzlösung auflöst und noch besser, wenn man hierauf den gelben Niederschlag mit $HgCl_2$ in rothes $HgJ_2$ verwandelt. Wird der Schnitt in Glycerin aufgehellt und unter Lupenvergrösserung betrachtet, so ersieht man, dass der rothe Niederschlag hauptsächlich die innere Wandung der Follikel auskleidet. Es liegt hier ein rothes Band an der inneren Fläche der Follikelwandung, da-

gegen sind die rothen Strichlein und Pünktlein im Gewebe zwischen den Follikeln viel seltener; im Lumen des Follikels selbst befinden sich nur näher zur Wandung noch einige verwaschen-rothe Fleckchen. Die Colloid-Masse selbst ist entweder ganz farblos oder erscheint sehr blass grünlich-gelb bezw. rosa.

Betrachtet man den Schnitt als Ganzes, so ist es ins Auge fallend, dass derselbe stärker gefärbt an der Seite ist, welche der Grenze des Organs entstammt; hier sind die Zellen dichter gelagert und ausserdem erscheint die einzelne Zelle stärker gefärbt. In der Bindegewebskapsel findet man längliche oder aber ovale, bezw. runde Formen bildende, den Blutgefäss-Durchschnitten entsprechende, rothe Streifchen und Kreise. Stärkere Vergrösserung zeigt, dass der rothe Niederschlag in den Kernen enthalten ist. Das Meiste enthalten davon die grossen Kerne der Endothelzellen, welche die Auskleidung der Follikel bilden, weniger die Kerne des Bindegewebes, ferner die Kerne der Zellen in den Wandungen der Blutgefässe. Im Allgemeinen erscheint das Bild sehr ähnlich demjenigen eines Schnittes, welchen man mit irgend einer Kerntinktion blassroth gefärbt hat.

Die Folgerungen, die sich aus diesen Bildern bezüglich der menschlichen Schilddrüse ziehen lassen sind: 1. die Kerne der Endothelzellen der Follikel enthalten Jod, viel geringer ist der J-Gehalt der Colloidmasse. 2. Nicht nur die Kerne der Endothelzellen sondern ein jeder Zellkern des Schnittes ist jodhaltig.

Wir können die Thatsache, dass durch unsere oben detailiirte Methode das J nicht nur in den Schnitten erwiesen werden kann, sondern auch sein Gebundensein an gewisse morphologische Elemente, — Zellkerne —, als mit unseren bisherigen Ansichten harmonirend betrachten. Nur der Umstand, dass sämmtliche Kerne das gelbe, bezw. rothe Jodid enthalten, birgt ein zu lösendes Problem in sich. Denn es ist wohl mit unserer Auffassung von der Function der Schilddrüse vereinbar, wenn wir das J in den Kernen der Endothelzellen und in dem mit der Mitwirkung dieser entstandenen Colloid nachweisen können. Wir müssen eben diese Formelemente

als zu specifischer Function der Drüse berufen anerkennen. Doch ganz im Gegensatz zu dieser Auffassung steht es, wenn in den Kernen des zu einer specifischen Function sicherlich nicht berufenen Bindegewebes, ferner in der Wandung der ernährenden Gefässe das J auch nachweisbar ist.

Dieser letztere Umstand macht es daher unmöglich, das J an diesen Stellen als zur specifischen Function der Schilddrüse berufen anzusehn, sondern bringt uns den Gedanken näher, in demselben einen normalen Bestandtheil der Zellkerne zu erblicken. Bezwecks Constatirung der Richtigkeit dieser Auffassung untersuchten wir mit Hilfe der vorher detailirten Methode auch andere Organe.

Lymphdrüsen. Die Schnitte der Lymphdrüsen zeigen bei gleicher Dicke eine viel stärkere Gelbfärbung in $AgNO_3$. Stellten wir $HgJ_2$ dar, so war die Zinnoberfarbe sehr ausgesprochen. Am lebhaftesten erschien sie im corticalen Theile, blasser war der medullare Theil, farblos das an der Kapsel anhaftende Fettgewebe. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Zellen der Follikel sehr lebhaft roth, anscheinend das meiste J enthaltend; blasser sind die Zellen des medullären Antheiles. Die grossen Kerne der Lymphzellen erscheinen auch an den dünnsten Stellen des Schnittes grünlich-gelb, bezw. roth. Eine viel geringere Färbung zeigen die Kerne der Blutgefässe und des Reticulums.

Thymus. Bei diesem Organe bekommt man ganz ähnliche Bilder, wie von den Lymphdrüsen. Unter den von mir untersuchten Organen ergaben diese beiden die prägnanteste J-Reaction. Die grossen Kerne der Lymphocyten färben sich am intensivsten gelb, bezw. roth. Zu Nachuntersuchungen empfehle ich, in erster Reihe Kalbs-Thymus oder -Lymphdrüse zu verwenden.

Niere, Milz, Hoden, Nebenniere etc. Untersuchungen an diesen Organen führten zu ganz analogen Ergebnissen. Es scheint, dass dieselben nicht in gleicher Quantität J enthalten, da die Färbungen verschieden ausfallen. Wo das Gewebe mehr sogenannte Lymphocyten enthält, findet sich auch eine lebhaftere Reaction, z. B. in der Milz. Wir übergehen hier eine detailirte Schilderung der Befunde in zahlreichen anderen

menschlichen und thierischen Organen, da selbe fast genau die Bilder bieten, als wenn sie mit einer guten Kerntinction colorirt wären. Es sei nur der Hinweis gestattet, dass die grossen Kerne der Embryonen verschiedenen Alters ebenfalls J enthalten.

Das Ergebniss der Untersuchung zahlreicher thierischer Gewebsschnitte lässt sich in den Satz zusammenfassen: in den Zellkernen ist das J immer nachweisbar. Verschiedene Gewebe aus der Pflanzenwelt geben dasselbe Resultat. Eine detailirte Erforschung dieser Verhältnisse übersteigt wohl weit die Kräfte eines Einzelnen. Meine bisherigen Untersuchungen ergaben: Ein jeder Zellkern ist jodhaltig.

Literarische Angaben über die Verbreitung des Jodes.

Wir lehnen uns hier an Bourcet's Werk an, welcher die Literatur besonders eingehend berücksichtigt. Courtois[16] entdeckte bekanntlich 1811 das Element in der Asche organischer Materien. Nachher wurde es von Davy[17] in verschiedenen Fucusarten, von Balard[18] in Molluscen und Polypen, von Chatin[19] 1850 in vielen Wasserpflanzen und Thieren gefunden. Personne[20] fand es in der Jungermania pinguis, Meyrac[21] in verschiedenen Oscillatorien. Marchand[22] bekräftigt 1852 die Ergebnisse Chatin's und behauptet, das J sei ein sehr verbreitetes Element. Doch fanden die Arbeiten dieser letzten zwei Autoren eine sehr ungünstige Aufnahme, und es findet sich nachher nur selten eine diesbezügliche Veröffentlichung. Einige Autoren fanden in verschiedenen Wasser pflanzen, andere im Meerwasser Jodspuren. Lohmayer[23] und Nadler[24] entdeckten es in der Milch und dem Ei und mehrere im Leberthran.

Im Vordergrund des Interesses rückte die Frage, als Baumann und Drechsel[25] den Jodnachweis in der Thyreoidea erbrachten. Bekanntlich führten sie auch quantitative Bestimmungen aus. Wir wollen hier nicht die sehr umfangreiche Literatur berühren bezüglieh der physiologischen Wirksamkeit der jodhaltigen Stoffe der Schilddrüse.

1900 erschien die These von Bourcet, welche eine ungemein grosse Anzahl von Untersuchungen enthält, ausgeführt an anorganischen und organischen Stoffen verschiedenster Herkunft.

Seine Methode ist folgende: der zu untersuchende Stoff wird möglichst fein verkleinert, mit verdünnter Kalilauge versetzt und bei 100° getrocknet. Die trockene Masse neuerdings zu feinem Staube zerstossen und in einer Nickelschale mit KaHO geschmolzen. Die ausgekühlte Masse mit heissem Wasser so lange ausgezogen, bis die Reaction nicht mehr alkalisch ist. Die Lösung wird zur Hälfte eingeengt, abgekühlt und vorsichtig mit verdünnter Schwefelsäure neutralisirt. Hierauf giebt man wieder einige KaHO-Tropfen hinzu und etwa das halbe Volumen 95% Alkohol. Der grösste Theil des $Ka_2SO_4$ wird in Form eines feinen Pulvers hierdurch ausgefällt, welches getrocknet und mit 30% Alkohol behufs Gewinnung der Mutterlauge ausgewaschen werden soll.

Das Filtrat wird auf ein Drittel seines Volumens eingeengt und nach dem Auskühlenlassen wieder mit 99% Alkohol versetzt, wodurch neuerdings ein Theil des $Ka_2SO_4$ ausfällt, womit wir so verfahren, wie eben angegeben. Wird das Filtrat zu mehreren Malen so eingeengt und mit Alkohol versetzt, so wird das $Ka_2SO_4$ vollständig ausgefällt, dagegen wird in dem Alkohol der J-Gehalt verbleiben. Die letzten Antheile des Alkohols verdampft man in einer Nickel- oder Porcellanschale, der Rückstand wird kurz geglüht, um etwaige organische Spuren zu zerstören und nach Erkalten in wenig Wasser aufgenommen. Das Filtrat dieser Lösung enthält alles Jod, welches in der grossen organischen Masse vorhanden gewesen, und ist dasselbe mit der bekannten Natriumnitrit- und Carbodisulfid-Probe zu demonstriren.

Im Schlusscapitel seiner These giebt Bourcet eine kurze Uebersicht derselben. Er ging von der Aufgabe aus, zu erforschen, woher die Schilddrüse ihren Jodgehalt bezöge. Seine Antwort ist: fast in allen uns umgebenden Körpern ist J enthalten. Die Luft, der Regen, der Schnee, das Meer und die Süsswasser, ihre Pflanzen, ferner der Boden und seine Pflanzen und endlich die uns zur Speise dienenden Thiere enthalten Jod. Die Pflanzen nehmen es aus dem Boden und dem Wasser auf, die Pflanzenfresser aus dem letzteren und durch ihre Vermittelung die Fleischfresser. Bourcet ist der erste, der behauptet, dass in verschiedenen Organen der Thiere eine sehr geringe Quantität J enthalten ist. Dieselbe ist so klein, dass man zu ihrem Nachweis sehr grosse Quantitäten der Organe verarbeiten muss. In einigen Organen fand er überhaupt kein J, z. B. im Gehirn, Pankreas, Fettgewebe, Blase, Auge. In anderen Organen fanden sich nur Spuren, dagegen führt er auch solche an, wo verhältnissmässig grössere Quantitäten enthalten sind z. B. in 1 Ko Leber und Gallenblase 0,71 milligramm;

in 1 Ko Haare 0.8 milligramm; noch viel grössere Quantitäten enthält die Schilddrüse.

Bourcet hat auch den Wegen der Elimination des Jodes seine Aufmerksamkeit zugewendet; er fand, dass dieselbe in erster Reihe durch die Haut, den Schweiss, die Haare und die Nägel stattfindet, viel geringer ist die Ausscheidung mit den Fäces und dem Harn. Schon vor Bekanntwerden der Bourcetschen Arbeiten habe ich im Jahre 1900 versucht, mit Hülfe von Baumann's Methode in der Thymus, Leber und Milz J nachzuweisen. Leider ist die Methode auf grössere Massen organischer Stoffe nur sehr schwierig anwendbar und daher die Ergebnisse nicht sehr verlässlich, besonders bei unseren Arbeiten, wo man sehr wenig J in einer grossen organischen Masse nachzuweisen hat.

Nachdem wir durch viele Versuche den oben detailirten Weg für den mikrochemischen Nachweis des Jodes ausgearbeitet hatten, waren wir natürlich in den Besitze einer viel empfindlichern Methode gelangt. Doch sei es erlaubt, hier nochmals zu betonen, dass nicht nur in dem Nachweise des Jodes in sämmtlichen Organen, sondern in erster Reihe die Erkenntniss, dass dasselbe an die Zellkerne gebunden ist, uns als das hauptsächlichste Resultat unserer Arbeit erscheint.

Da in den Kreis unserer Untersuchungen die verschiedenartigsten thierischen und pflanzlichen Gewebe mit einbezogen wurden, und da wir das J mit einer gesetzmässigen Regelmässigkeit in den Kernen fanden, so lässt sich der Satz begründen: die Zellkerne enthalten J.

Es ist nicht in unserer Absicht gelegen, uns hier mit den Folgerungen aus dieser Thatsache zu befassen, noch weniger mit der Frage nach der Function des Elementes an diesem Orte. Bislang wussten wir durch Untersuchungen von Baumann, Roos[26] und Harnack[27], dass einige Schwämme und Korallen, ferner die Schilddrüse der Säugethiere die Eigenschaft besitzen, J, wenn es ihnen als Ion zugeführt wird, als „organisch gebundenes“ J abzulagern d. h. zu entionisiren. Auf Grund meiner Untersuchungen kann man die Gültigkeit der These weiter ausdehnen: Ein jeder Zellkern besitzt die Fähigkeit, das aufgenommene J-Ion zu entionisiren und zu binden.

## Literatur.

### Allgemeines:

Dammer: Handbuch d. anorganisch. Chemie.
Osswald: Grundriss d. allgem. Chemie.
derselbe Grundlinien der Anorg. Chemie.
Than: Chemia (ungar.)
Behrens: Anleitung zur Mikrochemischen Analyse.

1. Justus: (Ung.) A sejtek és szövetek physiologiai J tartalmáról Bpesti Orvosegy. 1901.
2. derselbe: Ueber den physiol. J-Gehalt der Zellen und Gewebe. VII. Congress d. deutsch. Dermat. Gesellschaft.
3. derselbe: Die Action des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Archiv f. Dermat. 1901.
4. Baumann: Zeitschr. f. phys. Chemie B. XXI.
5. Bourcet: De l'iode dans l'organisme, ses origines, son rôle, son élimination. Thèse Paris Jouve et Boyer 1900. Recht vollständige Literaturangaben.
6. Hofmeister: Zeitschr. f. phys. Chemie B. XXIV.
7. Osswald: Zeitschr. f. phys. Chemie B. XXVII.
8. Böhm und Berg: Schmiedeberg's Archiv f. exp. Path. 5.
9. Liebrecht: Ber. d. deutsch. Chem. Gesell. 30 II 1897.
10. Hopkins: Ber. d. deutsch. Chem. Gesell. 30 II. 1897.
11. Blum und Vaubel: Journal f. pract. Chemie. 56, 393, (1897) 57 365 (1898).
12. Blum: Zeitschr. f. physiol. Chem. 28, 288. (1899).
13. Hofmeister: Zeitschr. f. physiol. Chem. 24, 158. 1897.
14. Kurajeff: Zeitschr. f. physiol. Chem. 26, 462. 1899.
15. Citirt nach Otto Kohnheim: Chemie d. Eiweisskörper. Braunschweig. Vieweg 1900.

16—24: Citirt nach Bourcet:

25. Drechsel: Zeitschr. f. Biologie 33.
    derselbe: Centralb. f. Physiol. 1896.
26. Roos: Zeitschr. f. Phys. Chemie 28, 40. 1897.
27. Harnack: Zeitsch. f. Phys. Chemie 24, 412. 1898.

## Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Fixiren und Härten in Alkobol; Einbettung in Celloidin.

Die Schnitte wurden sorgfältig im destillirten Wasser vom Alkohol befreit, 1—2 Minuten der Einwirkung von starkem (möglichst frisch bereitetem) Chlorwasser ausgesetzt, in sehr verdünnter Lösung von salpetersaurem Silber 2—6 Stunden (unter Lichtabschluss) belassen. Hierauf Auswaschen, mehrere bis 24 Stunden, in gesättigter Kochsalzlösung, Abspülen in mehrfach gewechseltem dest. Wasser, Uebertragen in 3—5%

Sublimatlösung (mit Ausnahme von 3); Beobachtung im dicken, mehrmals destillirten Glycerin.

1. Thymusdrüse vom Kalb. Eine Anzahl der Kerne noch gelb von Ag J.
2. Eine rein rothe, $HgJ_2$ enthaltende Partie bei stärkerer Vergrösserung.
3. Lymphdrüse vom Kalb. Der J-Gehalt in Form von Ag J (gelb dargestellt.
4. Lymphdrüse vom Kalb: der J-Gehalt als rothes $HgJ_2$.
5. Milz vom Kalb.
6. Niere vom Kalb.
7. Schilddrüse (Mensch); durch Reduction ein wenig bräunlich gefärbtes $HgJ_2$.
8. Dasselbe: stärkere Vergrösserung.
9. Hoden (Kalb).
10. Schnitt durch die Knospe von Fraxinus excelsior.

---

# XIX.

# Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante. Cadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren.

Von

Dr. M. Westenhoeffer, Stabsarzt,

commandirt zum Pathologischen Institut zu Berlin.

In meiner ersten Arbeit über Schaumorgane und Gangrène foudroyante[1]) habe ich versucht, das Wesen dieser beiden Processe klar zu stellen.

Trotzdem schon vor mir Hitschmann und Lindenthal[2]) in einwandsfreier Weise die bei den sogenannten Schaumorganen erhobenen Befunde erklärten, zeigt die neueste Literatur doch immer noch, dass diese Anschauungen nicht so durchgedrungen sind, wie es zum Verständniss dieses Vorgangs nothwendig ist.

[1]) Dieses Archiv, Bd. 168, Heft II, 1902.

[2]) F. Hitschmann u. O. Th. Lindenthal, Schaumorgane und Schleimhautemphysem. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftl. Classe, 1901, Abth. III, S. 93.

Hinsichtlich der Gangrène foudroyante stehen Hitschmann und Lindenthal zum Theil auf einem etwas andern Standpunkt, wie ich. Eine Bestätigung für die Richtigkeit meiner Auffassung hinsichtlich der letzteren Affection ist inzwischen durch Albrecht[1]) aus der Gussenbauer'schen Klinik in Wien erfolgt. Aber Albrecht zieht aus seinen Beobachtungen nicht die folgerichtigen Schlüsse, obwohl sie sehr nahe liegen. Diese Verschiedenheit in den Anschauungen veranlasst mich, noch einmal an zwei von mir beobachteten Fällen meine Auffassung klar zu legen.

Gleichzeitig bin ich in der Lage, über einen bisher noch nicht erhobenen Leichenbefund zu berichten, nämlich den Befund einer cadaverösen Fettembolie der Lungencapillaren.

I.

Krankengeschichte: Karl B., Zimmermann, 39 J. alt, aufgen. II. med. Klinik der Charité am 3. Juni 1902.

Anamnese: Am 29. Mai 1902 Abends fiel Patient die Treppe herunter und zog sich eine Verrenkung und Verletzung des Daumens der rechten Hand zu. Er wurde am nächsten Morgen auf einer Unfallstation behandelt. Nach 2 Tagen wurde der Verband gewechselt, die Wunde eiterte etwas. Schmerzen hatte er wenig. Die Verletzung bestand in einer complicirten Luxation des rechten Daumens; der Knochen war durch die Weichtheile hindurchgetreten; zur Reposition musste der Arzt an der Beugeseite des Daumens einen Einschnitt anlegen.

In der Nacht vom 2. zum 3. Juni 1902 schlief Patient sehr schlecht und bemerkte ein Gefühl der Spannung in den Gesichtsmuskeln und Erschwerung der Oeffnung des Mundes. Allmählich ging die Spannung auf die Muskeln des Nackens und des Rückens über. In der Nacht vom 2. bis 3. Juni 1902 trat der erste Krampfanfall auf.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur.

An der rechten Hand besteht eine Schwellung und Entzündung, die sich auf Beuge- und Streckseite des Daumens erstreckt. Auch am Daumenballen und am distalen Ende der Beugeseite des Vorderarmes ist die Schwellung angedeutet. An der Beugeseite des Grundgliedes des Daumens eine tiefe Incision, welche mit Eiter bedeckt ist. An der Streckseite des Daumens ist die Haut durch Flüssigkeit emporgehoben.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergiebt die Gegenwart von zahlreichen Diplokokken, welche theilweise in Ketten angeordnet sind, theilweise haufenweise zusammenliegen, etwas weniger reichlichen

[1]) Albrecht, Dr. Paul, Ueber Infection mit gasbildenden Bakterien. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 67, H. 3.

grossen, plumpen, an den Ecken abgerundeten Stäbchen, etwa von der Grösse der Milzbrandbacillen, und spärlichen, sehr feinen Stäbchen, welche der Grösse und Stecknadelform nach den Tetanusbacillen entsprechen.

Patient nimmt opisthotonische Haltung ein. Der Hinterkopf ist ins Kissen gebohrt, die Brustwirbelsäule ist nach vorn gebogen. Die Kaumusculatur fest contrahirt, die Mundwinkel ein wenig nach oben gezogen. Die Stirn leicht gerunzelt. Patient vermag die Zahnreihen nur ganz wenig von einander zu entfernen, so dass höchstens der kleine Finger dazwischen gelegt werden kann. Die Sprache ist in Folge dessen stark erschwert. Schlucken unmöglich; stärkere Speichelabsonderung, Patient vermag den Speichel nicht auszuwerfen, er steht vor dem Munde. Sensorium vollkommen frei. Gesicht stark mit Schweiss bedeckt, etwas cyanotisch. Rückenmusculatur fühlt sich hart an, Bauchmuskeln etwas gespannt.

3. Juni. Verordnung: Morphin subcutan $2 \times 0{,}01$.

100 Antitoxin-Einheiten des Behring'schen Tetanus-Heilserums werden zur Hälfte in die Streckseite des Vorderarms, die andere Hälfte in die rechte Flanke injicirt.

4. Juni. Die Nacht verlief ohne Anfall. Gegen Morgen traten in kürzester Folge heftige tetanische Anfälle auf. Berührungen des Kranken genügen, um sie auszulösen. Der Opisthotonus ist stärker, die Muskeln des Bauches, der Brust und des Rückens fühlen sich hart an. Das Gesicht ist stark verfallen, cyanotisch, risus sardonicus. Es besteht Urinverhaltung. Beim Versuche, den Puls zu fühlen, tritt ein Anfall auf.

Verordnung: $2 \times 0{,}01$ Morph. subcutan.

Klinische Vorstellung des Patienten als Tetanus traumaticus.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Temp.: | Morgens | 37,9°, | Abends | 39,0° |
| Puls: | „ | 120 | „ | 150 |
| Athmung: | „ | 30 | „ | 36 |

Nachmittags wurde Patient auf die chirurg. Klinik der Charité verlegt.

Befund, daselbst aufgenommen: Grosser starker Mann, der im Allgemeinen ruhig ist. Nur bei starken Insulten werden kurz dauernde Anfälle ausgelöst.

Die Haut des rechten Daumens und die angrenzenden Theile der Streckseite der Hand und des Vorderarms geröthet und geschwollen. Auf der Streckseite des Daumens eine grosse, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte Blase. An der Beugeseite des Daumenendgelenkes befindet sich eine tiefe, in das Gelenk gehende Wunde, die von blaurothen, nekrotisch aussehenden Rändern umgeben ist. Die Wunde selbst ist schmierig eitrig belegt, enthält viele schmierige nekrotische Gewebsfetzen und Strassenschmutz. Behandlung: Reinigung und Sublimatverband. Morph. mur. 0,02, Abends 100 Einheiten des Behring'schen Serums in die Brusthaut. Ernährung durch den Mund nicht möglich. Nährklystiere. Um 11½ Nachts tritt in einem Krampfanfall der Exitus ein.

12 Stunden nach dem Tode untersuchte ich mikroskopisch den Eiter der Wunde des rechten Daumens. Derselbe war von chocoladeähnlicher Farbe, ziemlich dick und rahmig. Es fanden sich darin genau dieselben Stäbchen und Kokken, welche schon durch die Untersuchung auf der Klinik, die mir mehrere Tage später zur Verfügung gestellt wurde, gefunden waren, nur überwogen jetzt bei weitem die dicken, plumpen Stäbchen, die sich, ebenso wie die Kokken, intensiv nach Gram färbten. Von dem Eiter wurden aërobe und anaërobe traubenzuckerhaltige Stichculturen angelegt, ferner wurden 2 Meerschweinchen mit je ½ ccm einer Eiter-Aufschmemmung in Bouillon subcutan unter die Bauchhaut geimpft. In den 3 aërob angelegten Agarculturen ging in Reincultur auf: Staphylokokk. pyogen. aureus. Die anaërob angelegten Nährböden (ausgekocht und überschichtet) wurden durch Gasblasen erheblich zerrissen. Der Stich in der Tiefe zeigte üppiges lockiges Wachsthum von grauweissen Colonien, die sich nach allen Richtungen seitwärts vom Stich aus verzweigten. In den oberflächlichen Schichten (der überschichteten Agarsäule) wuchs einige Tage später, etwas spärlicher, als auf den aërob angelegten Röhrchen, ebenfalls Staphylokokk. pyog. aureus. Durch ½ stündiges Erhitzen eines anaërob angelegten Agarröhrchens bei 100° C. wurden die Tetanussporen isolirt, welche 2 Tage später eine Reincultur von Tetanusbacillen ergaben. Der anaërob gewachsene Gasbacillus aber wurde nach seinen Eigenschaften: grosses plumpes, an den Ecken abgestumpftes Stäbchen, das sich intensiv nach Gram färbte, reichlich Gas bildete, nur anaërob wuchs, identificirt mit dem Fränkelschen Erreger der Gasphlegmone.

Von den beiden subcutan geimpften Meerschweinchen starb das eine in der Nacht vom 9.—10. Juni, also nach 4 Tagen. In seiner Haltung fiel nur die excessive Streckstellung der Extremitäten auf, die ich bei anderen todten Meerschweinchen nicht in dieser auffälligen Weise sah. Das subcutane Gewebe an der Impfstelle zeigte eine geringe Röthung und seröse Durchtränkung.

Das zweite Meerschweinchen starb am 7. Tag an ausgesprochenem Tetanus, dessen Symptome zuerst am 5. Tage nach der Impfung auftraten.

Die Section ergab eine viel intensivere Röthung und seröse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes, als in dem ersten Fall. Auch waren hier die regionären Lymphdrüsen der Leistengegend geschwollen und stark hyperämisch. Im Uebrigen wurde nichts Pathologisches gefunden. In beiden Fällen keine Eiterung und keine Gasbildung.

Da die Leiche des Mannes gerichtlich beschlagnahmt war, so konnte in bequemer Weise die Wunde am rechten Daumen mehrere Tage lang besichtigt und die daselbst eintretenden Veränderungen beobachtet werden.

Am 4. Juni Abends 11½ Uhr war der Tod eingetreten. Am 5. Juni Mittags legte ich von dem Eiter, der die oben beschriebene Beschaffenheit zeigte, die Culturen an.

6. Juni Mittags. Die Haut in der Umgebung der Wunde ist missfarben geworden, trocken, ebenso ist die oberflächliche Secretschicht trocken; beim Druck treten aus der Tiefe mit dem Eiter im Ganzen 6—7 Gasblasen von nicht ganz Hanfkorngrösse aus.

7. Juni. Bei Druck auf den Daumenballen fühlt man deutliches Knistern. Betastung der Leber, deren unterer Rand undeutlich zu fühlen ist, ergiebt nichts Abnormes. Die Körperhaut ist fest, die unteren Partien der Bauchdecken beginnen sich grünlich zu färben.

8. Juni (Sonntag) nicht beobachtet.

9. Juni. Die Haut des Daumenballens ist grün, das Gewebe darunter weich, knistert beim Druck. Aus der Wunde treten dabei spärliche Gasblasen aus. Die Betastung des übrigen Körpers ergiebt nichts Abnormes.

10. Juni. Obduction durch Medicinalrath Gerichtsphysikus Dr. Mittenzweig im Leichenschauhause.

Auszug des von der Staatsanwaltschaft des Königlichen Landgerichts II Berlin gütigst zur Verfügung gestellten Obductionsprotocolls:

A. Aeussere Besichtigung.

Die Leiche des 38jährigen Karl B. ist 171 cm lang, von kräftigem Knochenbau, mässiger Musculatur und mittelstarkem Fettpolster.

Die Gelenke an den oberen Extremitäten mit Ausnahme der Fingergelenke sind frei beweglich, diejenigen der unteren Extremitäten steif.

Das Gelenk zwischen Nagel und Grundglied des rechten Daumens ist auf der Beugefläche geöffnet und das Köpfchen des Grundgliedes aus der Oeffnung herausgetreten. An der Rückenfläche sind die Weichtheile in eine grüne schmierige Masse verwandelt, aber noch im Zusammenhange. Die Wundflächen sind schmierig.

Im rechten Unterarm bis nach dem Daumen hin fühlt man das Knistern von Gasen in den Weichtheilen.

Bei Einschnitten in die Weichtheile erkennt man ausgetretenes Blut.

B. Innere Besichtigung.

a) Brusthöhle.

Das Herz, von der Grösse der Faust des Mannes, ist etwas mit Fett bewachsen und enthält flüssiges und geronnenes Blut. Die Kammereingänge sind für 2—3 Finger durchgängig; die Kranzarterie wenig gefleckt und leer; sämmtliche Klappen und der innere Herzüberzug sind zart.

Die linke Lunge gross, glatt, schiefrig, grauroth, überall lufthaltig, die Schnittfläche schwammig grauroth, auf die Schnittfläche tritt schaumiges Blut; ihre Luftröhren sind leer; Schleimhaut schmutzig roth; die Luftröhrendrüsen schiefrig. In den grossen Gefässen flüssiges Blut.

b) Bauchhöhle.

Milz 13½ cm lang, 5 cm dick, stark knisternd von Gasen. Sie schwimmt.

Die linke Niere 14 cm lang, 5 cm breit, 4½ cm dick. Rinde schmutzig roth, nicht wesentlich getrübt, nicht geschwollen; die Markkegel sind dunkelroth; die harnleitenden Organe haben glänzende graue Schleimhäute.

Die rechte Niere zeigt Hydronephrose.

Leber 29 cm breit, 20 cm hoch, 9 cm dick, grünlich, Fäulnissgase spärlich.

Als ich von dem Eiter der Daumenwunde die Culturen anlegte, hatte ich nur die Absicht, den Tetanusbacillus zu züchten. Ich war auf das höchste überrascht, hier auch den Fränkel-schen Gasbacillus zu finden. Es bestanden für sein Vorhandensein 2 Möglichkeiten:

1. war derselbe nach dem Tode in die Wunde gelangt oder
2. war er bereits im Leben vorhanden.

Ich neigte mich, ohne zunächst von den Untersuchungen auf der Klinik Kenntniss zu haben, der zweiten Möglichkeit zu, denn, folgerte ich, wo der anaërobe, im Boden verbreitete Tetanusbacillus hineingekommen ist, wird wohl auch der anaërobe, ebenfalls allenthalben im Boden vorhandene Fränkel'sche Gasbacillus hineingerathen sein. Den Beweis für die Richtigkeit

meiner Auffassung konnte natürlich nur die am Lebenden vorgenommene Untersuchung bringen. Es ist nun sehr bedauerlich, dass auf der Klinik keine Züchtungsversuche der im Eiter enthaltenen Mikroorganismen angestellt wurden, so dass ich mich nur an die angefertigten Abstrichpräparate halten musste. Der Kliniker, der im Eiter den Tetanusbacillus nachwies, erkennbar an seiner charakteristischen Stecknadelform, dem vor Allem das Krankheitsbild im Verein mit der Anamnese die Diagnose drastisch vor Augen stellte, hatte ja auch ein Culturverfahren zur Sicherstellung seiner Diagnose nicht nöthig. Trotz des Mangels des während des Lebens des Mannes angestellten Züchtungsversuches kann es aber nach dem Gesagten keinem Zweifel unterliegen, dass der Gasbacillus bereits im Leben in der Wunde sich befand. Seine Formverhältnisse, sein Verhalten der Gram'schen Färbungsmethode gegenüber genügen, um ihn zu identificiren.

Es liegt hier also ein Fall von Verletzung vor, wo der Fränkel'sche Gasbacillus sich angesiedelt hat, ohne jedoch die Fähigkeit besessen zu haben, eine Gangrène foudroyante hervorzurufen. Die beiden mit ihm wuchernden Bakterien, der Staphylokokk. pyog. aur. und der Tetanusbacillus haben beide die charakteristischen Krankheitserscheinungen, die der menschliche Organismus bei ihrem Eindringen zeigt, hervorgerufen, der eine die Eiterung, der andere den Wundstarrkrampf. Diese beiden sind aber wohlbekannte, ungemein virulente Bakterien, während der erstere, wie aus diesem Falle ganz besonders klar gefolgert werden kann, ein einfacher Saprophyt ist, der nicht nur nicht virulent ist, sondern der eine seiner Haupteigenschaften, die Gasbildung, nicht einmal zur Geltung bringen kann, wenn die Bedingungen hierzu nicht günstig sind. Die Gasbildung trat erst dann auf, als das Leben in dem Körper erloschen war, und auch da war sie nur unerheblich.

Wenn für den Tetanusbacillus verlangt wird, dass die betreffende Wunde eine gewisse Tiefe hat, damit der anaërobe Pilz sich festsetzen und seine Toxine bilden kann, so habe ich in meiner vorigen Arbeit für die Möglichkeit der Ansiedelung und Entwicklung des Fränkel'schen Gasbacillus die Mortification, Nekrose, kurz den localen Tod der Theile verlangt. Auf S. 212

habe ich geschrieben: „Ein Auftreten von Gasgangrän im Anschluss an solche Verletzungen (wie sie Kruse S. 262 des Flügge'schen Lehrbuches bei Tetanus beschreibt) hat noch niemand beobachtet, obwohl die Buttersäurebacillen ebenfalls sehr reichlich im Erdboden vorkommen." Was ich dort nur logisch folgerte, hat der jetzige Fall thatsächlich bewiesen.

Es kann allerdings bei diesem Fall die Möglichkeit auf Grund des negativen Ausfalls des Thierexperiments vorliegen, dass der anwesende Gasbacillus nur ein naher Verwandter des Fränkel'schen ist. Doch ändert das an der Auffassung nichts, da ja z. B. Schattenfroh und Grassberger das Thierexperiment nie geglückt ist.

Was der Fall hinsichtlich der Entstehung von Schaumorganen weiter noch lehrt, soll später noch gezeigt werden.

Obwohl ich meiner Sache hinsichtlich der Erklärung der Gangrène foudroyante und der Auffassung der Rolle, die der Fränkel'sche Bacillus bei dieser Erkrankung spielt, sicher war, so hat mir doch bis jetzt die Gelegenheit gefehlt, selbst einen solchen Fall zu beobachten und für meine Anschauung gewissermaassen durch den Thatbestand den absoluten Beweis der Richtigkeit zu bringen. Diesen Mangel in meinen Untersuchungen hat nun in einer ausführlichen Arbeit Paul Albrecht beseitigt[1]), der an 7 Fällen von „Infection" mit gasbildenden Bakterien fast zu denselben Schlüssen gelangt, wie ich. Er hat allerdings nicht die volle Consequenz seiner Beobachtungen gezogen, da er noch zu sehr im Fahrwasser der letzten 10 Jahre hinsichtlich dieser Frage sich befindet. Ich will hier nur seine Schlussätze anführen. Mit Satz 5 und 7 bin ich nicht einverstanden, wofür ich nachher meine Gründe angeben werde.

1. Wundinfectionen mit gasbildenden anaëroben Stäbchen können bei Operationen, die unter allen Cautelen der Aseptik und Antiseptik ausgeführt werden, durch Zimmerstaub zu Stande kommen.

2. Handelt es sich in solchen Fällen um Reininfection mit anaëroben Stäbchen, so können die Symptome der Wundinfection geringfügige sein. Man beobachtet vorwiegend die Erscheinungen der Intoxication: Gefühl von Mattigkeit, Blässe

[1]) a. a. O.

des Gesichts, geringer, brennender Wundschmerz, allmähliches Ansteigen der Pulscurve, mässige Temperatursteigerungen. Nach dem Ablassen einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit, in der sich die Bacillen in Reincultur finden, kommt es zu rascher Heilung.

3. Bei Mischinfection mit anaëroben Stäbchen und Eiterkokken entsteht in solchen Fällen das typische Bild des Gasbrandes.

4. In den 7 beobachteten Fällen bestand die einzige therapeutische Maassnahme darin, den Secreten ungehinderten Abfluss zu verschaffen. Heilung in allen Fällen.

5. Der Name „Bacillus des malignen Oedems“ ist ein Sammelname für eine Reihe aërober und anaërober Stäbchen. Alle diese Stäbchen rufen, Versuchsthieren unter die Haut verimpft, eine Krankheit hervor, die ähnlich der ist, welche Robert Koch durch Injection von Faulflüssigkeit beim Meerschweinchen erzeugt und „malignes Oedem“ genannt hat.

6. Von den untersuchten 6 Stämmen anaërober Stäbchen sind 4 (2, 5, 7 und 8) theils identisch, theils nahe verwandt dem Welch-Fränkel'schen Bacillus, 2 (3 u. 4) identisch mit den von Schattenfroh und Grassberger beschriebenen „fäulnisserregenden Buttersäurebacillen“.

7. Nach den bisher in der Literatur mitgetheilten Fällen sind wir nicht berechtigt, von einem „malignen Oedem beim Menschen“ zu sprechen. Die pathologischen Processe, die mit diesem Namen belegt wurden, sind als Gasbrand zu bezeichnen.

Dies Albrecht's Schlussfolgerungen.

Zu 5 bemerke ich, wie ich auch schon auf S. 216 meiner ersten Arbeit betont habe: Malignes Oedem und Gasbrand sind zwei von einander verschiedene und gut trennbare Zustände. Der Fränkel'sche Bacillus, Meerschweinchen subcutan eingeimpft, macht nie malignes Oedem, sondern, wie das Fränkel und die anderen Untersucher gut beschrieben haben, Gasbrand. Auch meine Versuche bestätigten diese Eigenschaft des Fränkel'schen Bacillus beim Meerschweinchen.

Zu 7 bemerke ich, wie ich ebenfalls bei derselben Gelegenheit ausgeführt habe: Wir dürfen an der Richtigkeit der Angaben der Literatur über malignes Oedem beim Menschen nicht zweifeln.

Herr Geh. Rath Prof. Brieger hat mich ermächtigt, zu erklären, dass die von ihm und Ehrlich beobachteten Fälle thatsächlich malignes Oedem waren. Die Diagnose wurde damals von Robert Koch durchaus bestätigt. Koch hatte sich für diese Fälle im höchsten Grade interessirt, da sie die beiden ersten Fälle von Mischinfection von Bakterien waren, die in dieser auffallenden Weise klinisch und bakteriologisch beobachtet wurden. Ich glaube, dass wenn R. Koch, der erste Beschreiber des malignen Oedems, dem sicher auch die Gangrène foudroyante der Chirurgen bekannt war, und der doch den von ihm selbst beschriebenen Bacillus des malignen Oedems genau kannte, in jenen Fällen die Diagnose malignes Oedem unterstützte, für uns kein Grund vorliegt, an dieser Diagnose und mithin an der Möglichkeit des malignen Oedems beim Menschen unter gewissen Bedingungen zu zweifeln.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch mein Citat der Veröffentlichung Brieger's und Ehrlich's in der Berl. klin. Wochenschrift 1882 berichtigen. Ich schrieb S. 217: „In der Moschustinctur waren Sporen des Oedembacillus nachzuweisen.“ Dieses Citat ist nicht richtig, es wurde wohl nach Sporen gesucht, jedoch keine gefunden. Es ist mir selbst nicht ganz klar, wie ich mich bei dem Citat so irren konnte.

Ich will nicht auf die ganze Literatur über diesen Gegenstand eingehen. Ich verweise hier auf die ausführliche und in ihrer Vollständigkeit neben oder noch über die Monographien Welch's [1]) und Stolz's [2]) zu stellende Veröffentlichung Aron Sandler's [3]). Nur auf die Beschreibung des Gasbrandes durch Pirogoff, auf welche Sandler mit Recht so grosses Gewicht legt, will ich mich beschränken. Bei meiner ersten Veröffentlichung waren mir leider die „Grundzüge der Kriegschirurgie“ Pirogoff's nicht zugänglich, so dass ich mich damals mit seiner

[1]) William H. Welch: Morbid Conditions caused by bacillus aërogenes capsulatus. The Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. XI. No. 114 September 1900, p. 185.

[2]) Albert Stolz: Die Gasphlegmonie des Menschen. Tübingen 1902. (Separat-Abdruck aus Beiträge zur klin. Chirurgie. XXXIII. Bd. 1. Heft.)

[3]) Aron Sandler, Ueber Gasgangrän und Schaumorgane. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1902, No. 12, Bd. XIII.

„Klinischen Chirurgie“ begnügen musste, die mir allerdings genügend Aufschluss gab über seine Auffassung dieser Zustände. Die Versuchung, den ganzen Abschnitt über mephitischen Brand wörtlich zu citiren, ist gross, da ich dann wohl kaum ein Commentar dazu zu geben brauchte. Pirogoff unterscheidet 2 analoge, aber nicht ganz identische Zustände. In dem einen Falle tritt die Gasbildung ein sehr bald nach der Verletzung (immer schwere mit Zertrümmerung der Theile verbundenen Verletzungen), in dem anderen Fall tritt sie ein nach einer entzündlichen eitrigen Infiltration, nach dem „torpid purulenten Oedem“, wie er diese Art Entzündung an anderer Stelle nennt. In der damaligen vorbakteriologischen Zeit konnte und durfte es den Chirurgen gleichgültig sein, ob diese Erscheinung eine secundäre war oder eine primäre, sie sahen mit Recht hierin eine sehr schwere, meistens tödtliche Wundinfection, über deren Histiologie und Zustandekommen sie völlig im Unklaren waren. Wir, die wir die Erreger dieser Zustände kennen, haben die Pflicht, den Vorgang in seine einzelnen Phasen zu zerlegen und zu beobachten, welche Rolle dabei der gasbildende Pilz spielt. Trotzdem über die in der vorantiseptischen Zeit so häufigen Fälle von Gasbrand so viele Jahrzehnte verstrichen sind, sind gerade die aus jener Zeit in der Literatur niedergelegten Fälle von so grosser Wichtigkeit, weil wir heut zu Tage nur relativ selten gleiche zu Gesicht bekommen, und weil die Darstellung jener Fälle in der Mehrzahl eine so ausgezeichnete und objective ist. Diese Fälle, die wir jetzt mit Hülfe der Bakteriologie und der fortgeschritteneren pathologischen Anatomie und Biologie betrachten, lehren uns klar und deutlich, dass immer nur dann im Gewebe Gasbrand entstehen kann, wenn es todt ist. Die Trennung, die Pirogoff zwischen den beiden Zuständen macht, brauchen wir nicht mehr zu machen. In beiden Fällen handelt es sich um todtes Gewebe, in dem einen um primär durch die Verletzung hervorgerufene Mortification, „den traumatischen acuten Brand“, im zweiten Falle um durch eitrige Infiltration entstandene Nekrose. Auch der natürliche Heilvorgang, die Mumification, auf die Pirogoff die ganze Hoffnung basirt, zeigt uns ganz deutlich, was wir von dem Wesen dieser Dinge zu halten haben. Sowie dem todten Gewebe, das

durch den Gasbrand ergriffen ist, die Feuchtigkeit entzogen ist, erlischt der Process, selbst wenn Tausende von Bacillen in der Blutbahn kreisen, denn nur wo Feuchtigkeit im todten Gewebe vorhanden ist, können die Bakterien sich ansiedeln und Stoffwechsel-Producte bilden.

Es ist allen diesen Processen, wo sich im Leben des Menschen im Organismus Gas bildet, gemeinsam, ob es sich um Gasbrand nach Verletzungen, nach eitrigen Infectionen, ob es sich um Gasabscesse, Pyopneumothorax oder um Gasbildung bei eitriger Peritonitis handelt, dass es sich immer um Zersetzung todten Materials durch Fäulnissbakterien, in der Mehrzahl der Fälle auch um Bakterien der Buttersäurebildung handelt, um eine Ansiedelung von Saprophyten, deren Stoffwechsel-Producte allerdings unter Umständen so giftig sind, dass der befallene Mensch dabei zu Grunde geht, obwohl auch hier wohl nicht allein die Stoffwechsel-Producte der gasbildenden Bakterien allein, sondern die Zersetzung des Eiweisses, die Ptomaine sicher eine grosse Bedeutung haben. Was das Auftreten von Gasblasen im Blute betrifft, das Maisonneuve und Pirogoff gesehen haben, so beweist das nicht eine Zersetzung des Blutes, sondern einen mechanischen Transport des Gases von dem nekrotischen Heerd aus. Wäre das erstere der Fall, so müssten wir logischer Weise auch eine Entstehung der Schaumorgane intra vitam annehmen, was ja freilich von einer Anzahl Autoren geschieht, von der besonneneren Mehrzahl jedoch glücklicher Weise nicht.

Auf die Auffassung der Gangrène foudroyante als „Vergährungsnekrose" von Hitschmann und Lindenthal komme ich im folgenden Capitel zu sprechen, da die Schaffung dieses Begriffes hauptsächlich im Zusammenhang mit den Beobachtungen bei Schaumorganen geschehen ist.

## II.

## Cadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren.

Der im Folgenden beschriebene Fall verdient insofern ein ganz besonderes Interesse, als bei demselben ein Befund erhoben wurde, wie er in der Literatur bisher noch nirgends beschrieben wurde. Der Befund ist insofern von höchster Bedeutung, als er eine Fettembolie der Lungencapillaren darstellt, wie sie bis jetzt

nur gefunden wurde bei traumatischen Einwirkungen auf Fettgewebe, die sich aber in diesem Falle darstellt als eine cadaveröse Fettembolie, eingetreten nach dem Tode des Individuums und hervorgerufen durch die Einwirkung des Fränkel'schen Gasbacillus auf das Knochenmark der langen Röhrenknochen. Abgesehen von der forensischen Bedeutung eines solchen Befundes, gewährt er zugleich einen neuen interessanten Beitrag zu den vielseitigen und mannigfaltigen Wirkungen des Fränkel'schen Bacillus auf den todten thierischen Organismus. Die Bedeutung des Falles möge entschuldigen, dass das Sectionsprotocoll ausführlich wiedergegeben ist.

Frau G., Möbelpolirersfrau, 35 Jahre alt, aufgen. auf die Gynäkolog. Abtheilung der Charité am 13. Juli 1902.

Anamnese: 1 Partus 1896. 8 Aborte. Letzte Regel Ende März 1902. Seit 5 Tagen besteht angeblich hohes Fieber, seit etwa 2 Jahren nierenleidend.

Gynäkolog. Befund: Portio aufgelockert. Vordere Muttermundslippen anscheinend von einer Kugelzange tief eingerissen. Muttermund für einen Finger durchgängig. Im Uterus das vollständige Ei vom Ende des 3. Monats, welches manuell entfernt wird. Foetus 9½ cm lang.

Heisse Lysolausspülung. 4 Spritzen Ergotin. Der Einriss in der vorderen Muttermundslippe, welcher sehr stark blutet, wird durch 2 Catgutnähte geschlossen.

3 Stunden nach der Ausräumung tritt eine stärkere uterine Blutung ein, welche die Uterustamponade erforderlich macht.

Puls klein, 140 in der Minute. Um ¼10 Uhr Abends treten Collapserscheinungen ein. 5 Spritzen Campher-Aether. Subcutan Kochsalz-Infusion. Der Tod trat 10 Uhr Abends ein.

Die Agone, die ¼ Stunde dauerte, wird von dem behandelnden Arzte, Herrn St.-A. Dr. Kayser, folgendermaassen geschildert: Puls kaum fühlbar, nicht zählbar. Kalte Extremitäten und Nasenspitze. Ptosis des rechten oberen Augenlides. Pupillen mittelweit. Athmung regelmässig, tief. Keine Jactatio. Somnolenz. Während eine Kochsalzinfusion in das Unterhautbindegewebe der rechten Brust gemacht wird, werden die Athemzüge flacher und flacher, der Puls verschwindet. Ganz allmählich kommt die Athmung zum Stillstand, ohne dass Cheyne-Stokes'sches Symptom oder Trachealrasseln auftritt.

Die Obduction, am 14. Juni 1902, 11 Stunden nach dem Tode, von mir vorgenommen, ergiebt:

A. Aeussere Besichtigung:

Gut genährte weibliche Leiche mit geringen Oedemen an den unteren Gliedmaassen, cadaveröser, braungrüner Färbung der Gefässe der Haut des

Rumpfes, besonders der Brust, des Bauches und der Oberschenkel. Der Leib ist prall und stark gespannt. Allenthalben unter der Haut fühlt man emphysematöses Knistern, das sich an den Gliedmaassen besonders auch bis in die Tiefe der Musculatur erstreckt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle durch Einstich steigt eine ½ m hohe bläuliche Flamme unter lautem rauschendem Zischen empor in Folge Entzündung der gespannten Gase mittels eines Streichholzes. Das subcutane Binde- und Muskelgewebe fühlt sich beim Schneiden wie stark lufthaltiges Lungengewebe an, vielleicht nur etwas härter. Sowohl aus den durchschnittenen Gefässen der Haut, des Unterhautbindegewebes, als auch der Musculatur und aus den Interstitien dieser Theile treten reichlich Gasblasen aus. Dabei sind die Gefässe fast völlig blutleer, ihre Wandungen und theilweise auch das benachbarte Gewebe blutig imbibirt. Die Musculatur der unteren Gliedmaassen ist in den Fascien unter einem so starken Druck, dass beim Anritzen einer Fascie die Muskelsubstanz aus dem Schlitz gleich einer Hernie hervorstürzt. Die Musculatur ist dabei trocken, von hell bräunlich-rother Farbe. Die einzelnen Muskelbündel durch weite, mit Gas gefüllte Interstitien von einander getrennt.

Auf der rechten Thoraxseite ist das subcutane Gewebe mit Flüssigkeitsmengen durchtränkt (Kochsalzinfusion) und von diffus hämorrhagischer Beschaffenheit, z. Th. cadaverös blutig imbibirt.

In den Axillar- und Femoralvenen finden sich auf der Intima zerstreut zahlreiche feinkörnige, gelbe und weisse, lose sitzende Auflagerungen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettsäurekrystalle erweisen. Dazwischen sieht man vereinzelte Fetttröpfchen, ähnlich flüssigem, feinst vertheiltem Oel. In den Vv. femorales unter dem Poupart'schen Band sind diese Körnchen zahlreicher, so dass grössere Haufen entstehen; in der rechten V. femor. ist ein weissgelblicher Haufen von pfennigstückgrosser Ausdehnung (in der aufgeschnittenen Vene) und etwa 1—2 mm grosser Erhebung, der fast ausschliesslich aus Fettsäurekrystallen, mit nur wenig flüssigem Fett untermischt, besteht.

Das Knochenmark beider Oberschenkel ist in den oberen drei Vierteln bräunlich-grünlich missfarben, in dem unteren Abschnitt von hellgelber, leuchtender Farbe; letztere Beschaffenheit zeigt auch das Knochenmark der Tibia und Fibula. Das Mark der Lendenwirbelsäule ist bräunlich-röthlich. Das Knochenmark ist in der ganzen Ausdehnung der Missfärbung stark zerklüftet, von Löchern durchsetzt und schmierig, während es an den hellen gelben Abschnitten von fester, gleichmässiger Consistenz ist.

## B. Innere Besichtigung.

### I. Schädelhöhle.

Schädeldach ohne besondere Veränderungen. Dura mater stark gespannt, mit 2 Pachioni'schen Granulationen.

Pia mater ebenfalls stark gespannt, auffallend trocken. Ihre Gefässe enthalten nur wenig Blut, sind fast völlig mit Gas gefüllt.

Das ganze Gehirn schwimmt nach Herausnahme im Wasser und knistert bei Druck unter den Fingern. Die Substanz ist fast gleichmässig von unendlich vielen, hirsekorn- bis erbsengrossen Löchern durchsetzt, wie ein Schweizerkäse. Die Ventrikel sind dabei so gut wie gar nicht ausgedehnt.

## II. Brusthöhle.

Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rand der 4. Rippe.

Die rechte Lunge durch zarte fibröse, leicht zu lösende Blätter und Stränge mit der Brustwand verwachsen. Nach Unterbindung der Gefässwurzeln und Herausnahme des Herzens, dessen Pericard durch zahlreiche Gasblasen von der Musculatur abgehoben ist, schwimmt dasselbe im Wasser. Bei Eröffnung der Herzkammern und Vorhöfe unter Wasser steigen aus jeder Hälfte einige grosse Gasblasen in die Höhe. Die Herzkammern, die Vena magna cordis und die Art. coronariae sind leer, mit Ausnahme von einigen wenigen ccm schmutzig-röthlicher Flüssigkeit in beiden Ventrikeln und Vorhöfen. Auf dem Endocard des rechten Ventrikels sieht man zahlreiche feine Fetttröpfchen und gelblich-weisse Körnchen und Bröckel, die sich unter dem Mikroskop als Fettsäurekrystalle darstellen. Die Musculatur des Herzens ist ungemein schlaff, weich und getrübt. Das Endocardium durch zahlreiche feine Gasblasen von der Musculatur abgehoben und stark blutig imbibirt. Auch die Musculatur zeigt, allerdings nur spärliche Löcher in Folge von Gasentwicklung. Die Klappen sind intact.

Beide Lungen sehr schlaff, lufthaltig, auch in den Interstitien des Gewebes sieht man Gasblasen, doch ist dieses nicht sehr auffallend.

Mikroskopisch in zahlreichen kleineren Arterien und Capillaren der Lunge sehr reichlich Fett in der charakteristischen wurstförmigen und verzweigten Anordnung.

Kehlkopf- und Rachen-Schleimhaut von blassröthlicher Farbe. Beide Mandeln von Mandelgrösse, derb. Auf der linken Tonsille befindet sich ein unregelmässiges, ziemlich tiefes, mit erhabenen harten Rändern versehenes, doppeltlinsengrosses Geschwür. Auf der rechten Mandel ein keilförmig in die Tiefe sich erstreckender, braunschwarzer, nekrotischer Heerd.

Zungengrund vollkommen glatt.

## III. Bauchhöhle.

Das Netz deckt die Därme bis zur Symphyse. Die Vena coronaria inf. des Magens mit ihren Aesten ist durch Gas so vollständig aufgebläht und blutleer, dass ihre Wände vollkommen durchscheinend sind.

Milz gross, von mittlerer Consistenz. Auf der Höhe der Mitte der Convexität erstreckt sich keilförmig in die Tiefe nach dem Hilus zu ein

auf der Schnittfläche etwa zweimarkstückgrosser, grauröthlicher, in der Mitte weisser Infarct. Am oberen und unteren Pol der Milz findet sich ebenfalls je ein grauröthlicher, den ganzen Pol einnehmender Infarct. Der obere ist fast noch einmal so gross, wie der untere. Die Pulpa ist geschwollen, von tief dunkelblaurother Farbe, brüchig und mit spärlichen Gasblasen durchsetzt.

Beide Nieren sind gross. Die Rindensubstanz stark geschwollen, von hellgraugelber Farbe, sehr brüchig, was sich besonders beim Abziehen der Kapsel bemerkbar macht. Die Marksubstanz ist von hellbraunrother Farbe und hebt sich scharf von der gelben Rindensubstanz ab. Im Nierenbecken, in den Uretheren und in der Blase unterhalb der Einmündungsstelle der Uretheren sieht man eine dünnbreiige, aus gelblichen, sandkornähnlichen Krümeln bestehende Masse liegen.

Die Schleimhaut der Blase zeigt an der Rückwand einige wenige, bis hanfkorngrosse unregelmässige Hämorrhagieen.

Vagina stark gerunzelt.

Uterus faustgross. Musculatur sehr weich. An der Hinterwand des Fundus eine fast handtellergrosse Placentarstelle. In dem rechten oberen Tubenwinkel befinden sich noch einige Reste von Decidua. Das Endometrium zeigt im Fundus eine grauröthliche Farbe. Im Cervicaltheil ist die Schleimhaut leicht missfarbig, die Umgebung zweier durch die stark geschwollene und aufgelockerte Portio gelegter Catgutnähte ist deutlich missfarbig. Gefässe des Uterus korkzieherartig geschlängelt.

Im linken Ovarium, dessen Lig. proprium narbig retrahirt ist und geringe schwarze Pigmentirung zeigt, 2 Corpora lutea vera. Beide Ovarien klein, ziemlich weich.

Vor und um die Aorta an der Abgangsstelle der Iliaca comm. liegt ein grosses Packet von weichen, geschwollenen, gelblich-weiss gefärbten Lymphdrüsen, welche sich z. Th. in das kleine Becken, z. Th. bis zum Poupart'schen Band fortsetzen.

Magenschleimhaut ist leicht getrübt und geschwollen. Die solitären Knötchen des Dünndarms sind etwas geschwollen. An den Payer-schen Haufen ist die interstitielle Schleimhaut, aber nicht die Knötchen geschwollen. Die ganze Schleimhaut des Magens und Darmes zeigt keine Spur von cadaveröser Veränderung.

Leber schwimmt auf dem Wasser, ist von dunkelgrüner Farbe. Auf der Schnittfläche quillt aus allen Gefässen, sowie aus dem Parenchym, das zahlreiche Risse und Löcher zeigt, eine leicht braun gefärbte schaumige Flüssigkeit heraus, deren Gas beim Entzünden unter Puffen mit einer nicht deutlich erkennbaren Flamme verbrennt.

Die Organe zeigen keinen besonderen Fäulnissgeruch. Der Geruch ist fade, süsslich. Sämmtliche inneren Organe und die losgetrennten Muskeln schwimmen auf dem Wasser.

Ehe ich zu der Erklärung der bei der Section gefundenen merkwürdigen Befunde übergehe, möchte ich zunächst darlegen, wie ich zu den einzelnen Befunden gelangte, die ich fast in umgekehrter Reihenfolge erhob, als sie im Sectionsprotocoll der üblichen Eintheilung entsprechend verzeichnet sind. Die kolossale Gasbildung im ganzen Körper, die Umwandlung der in der Regel breit liegenden Vena cava inf. in einen luftkissenähnlichen Schlauch veranlasste mich, die Ostien des Herzens, in dem durch Betasten ebenfalls Gas nachgewiesen war, zu unterbinden, wie das schon Cless vor 50 Jahren zum Nachweis des Gases gethan hatte, und das Herz unter Wasser durch Einstich zu öffnen. Hierdurch war ich von vornherein sicher, dass das im rechten Ventrikel vorgefundene Fett nicht künstlich bei der Section in die Herzkammer gelangt war. Um jedoch alle Zweifel zu beseitigen, liess ich sofort nach Herausnahme der Lungen ein mikroskopisches Präparat derselben anfertigen, in dem sich die charakteristische Erscheinung der capillären Fettembolie ergab; zur weiteren Sicherung der Diagnose wurde ein zweites Präparat mit 1 procent. Osmiumsäure behandelt, worauf eine Schwarzfärbung der Fettwürste eintrat. Nach Section der Bauchhöhle wurde das Fettgewebe des kleinen Beckens hinsichtlich seiner Beschaffenheit genau nachgesehen, das sich als unversehrt darstellte. Die Untersuchung der Leber und des puerperalen Uterus ergab für die Herkunft des Fettes keine Aufklärung. Sodann wurde beiderseits vom Poupart'schen Bande bis zu den Fussgelenken Haut und Musculatur der unteren Gliedmaassen bis auf den Knochen durchtrennt, unter Schonung und Präparation der Gefässe in gleicher Ausdehnung. Ausser der enormen Gasbildung, die an den Unterschenkeln erheblich geringer war, als an den Oberschenkeln, fand sich nichts Abweichendes. Dagegen zeigte sich bei dem vorsichtigen Aufschneiden der beiden Vv. femorales der oben genauer beschriebene Befund.

Die grössten Massen des Fettes lagen dicht unter dem Poupart'schen Bande. Weiter nach abwärts konnte man nur bei genauem Hinsehen einige spärliche Fetttröpfchen entdecken, in der Poplitea und Tibialis war nichts davon zu sehen. Dagegen quoll reichliches Fett bei Druck aus der V. profunda femoris. Das Fett stammte also aus dieser oder aus einem ihrer Aeste.

Als solche kamen nur noch in Frage die Vv. nutritient. der Oberschenkelknochen. Es wurden daher beide Oberschenkelknochen und die rechte Tibia und Fibula herausgenommen, aufgesägt und sofort sowohl von dem missfarbigen zerklüfteten, als auch von dem gelben, unverletzten Knochenmark Abstrichpräparate hergestellt und mit Fuchsin und nach Gram gefärbt. Es ergab sich in Reincultur das Vorhandensein des Fränkel'schen Gasbacillus in dem missfarbigen Knochenmark des oberen Abschnittes der Oberschenkel, während das untere gelbe Drittel, sowie das Mark der Tibia sich gänzlich frei von Bacillen erwies. Somit konnte kaum noch ein Zweifel vorhanden sein, dass es sich in diesem Falle um eine Fettembolie der Lungencapillaren handelte, hervorgerufen durch die Ansiedlung des Fränkel'schen Gasbacillus im Knochenmark beider Oberschenkel (und wahrscheinlich auch beider Oberarme). Es fragte sich nur noch, wie dieselbe zu Stande gekommen war. Die Enthusiasten der Schaumorgane, die in ihnen einen Vorgang des lebendigen Organismus erblicken, würden wohl angesichts dieser Thatsachen einen neuen Beweis für ihre Theorien gesehen und den Tod durch Fettembolie der Lungen erklärt haben. Ich gestehe, dass auch ich im ersten Augenblick rathlos und betroffen vor diesem Befunde stand, schien er doch Allem zu widersprechen, was ich bisher über die Thätigkeit des Fränkel'schen Bacillus angenommen hatte.

Indessen nach reiflicher Ueberlegung gelangte ich dazu, den Vorgang folgendermaassen aufzufassen: Eingangspforte für den Bacillus ist der puerperale Uterus. Während der ¼ stündigen Agone gelangten die Bacillen ins Blut und in alle inneren Organe, wo sie mit Beginn des Todes sich entwickeln konnten, was ihnen im Leben nicht möglich ist. In diesem Fall nun gelangten sie auch in das Knochenmark, in dem sie ebenfalls reichlich Gas bilden konnten. Allerdings siedelten sie sich nur soweit im Knochenmark an, als dieses ihnen einen günstigen Nährboden gewährte, d. h. soweit es nur aus rothem, zellreichen Mark bestand; in dem gelben Fettmark fanden sie anscheinend keinen geeigneten Nährboden. In Folge der starken Gasentwicklung steht das Knochenmark unter sehr hohem Druck. Es werden daher diejenigen Theile, welche dem Druck am leichtesten ausweichen können, die flüssigen, d. h. das Fett, dahin auszuweichen

versuchen, wo der Widerstand am geringsten ist, d. h. das Gas treibt das flüssige Fett in feinsten Tröpfchen durch die Capillaren und Venen in die V. nutritiens und durch diese durch die einzige Oeffnung des Knochens, das Foramen nutr. hinaus in das Gefässsystem, das selbst in Folge der Gasbildung unter hohem Druck steht und in Folge dessen nahezu blutleer ist. Durch den Druck wird das Fett theils durch die vis a tergo, theils weil bei gleichen Bedingungen der Druck in weiteren Röhren geringer ist, als in engen, centralwärts weitergeschoben durch das rechte Herz hindurch in die Lungen, wo es in den Capillaren stecken bleibt, da der Druck doch nicht so gross ist, um es durch dieselben hindurchzutreiben, ausserdem das Blut fehlt, das sonst vielleicht dazu helfen würde, die einzelnen Fetttröpfchen durch das Capillarsystem der Lunge durchzutragen. Dass dieser ganze Vorgang ein cadaveröser und nicht vitaler ist, geht aus folgenden vier Gründen hervor: 1. findet sich in den Nieren, speciell in ihren Glomerulis und feinsten Arterien kein Fett, 2. könnten, wenn das Fett mit dem Blut circulirt wäre, nicht so grosse Massen von Fett frei in den Venen liegen, 3. konnte der Vorgang noch in der Leiche beobachtet werden, indem aus der V. prof. fem. ständig, auf Druck sogar ziemlich reichlich Fett hervorquoll, 4. gelingt es leicht, experimentell diese Zustände an jedem beliebigen Röhrenknochen bis zu einem gewissen Grade nachzuahmen.

Letzteres wird in folgender Weise vorgenommen: die Vena nutritiens wird vollständig freigelegt, etwa 3 cm vom Foram. nutrit. durchschnitten und auf eine ganz reine, glatte, schwarze Glasplatte gelegt. Mittelst eines Bohrers bohrt man an irgend einer Stelle der Diaphyse des Oberschenkelknochens ein Loch in die Spongiosa und bläst durch eine fest das Loch verschliessende Canüle mit einem Blasebalg Luft in den Knochen. Zunächst tritt etwas Blut aus der Vene, dann sieht man mit einer Lupe feinste Fetttröpfchen auf dem Blute mit herausschwimmen und schliesslich tritt reines flüssiges Fett aus der durchschnittenen Vene auf die Glasplatte. Die mikroskopische Untersuchung der herausgetretenen Flüssigkeit sichert leicht die Diagnose.

Es ist klar, dass, ehe das Fett des Knochenmarks in das Gefässsystem treten kann, bereits ein gewisser Druck vorhanden

sein muss, der natürlich im ganzen Gefässsystem, wenn auch nicht so hoch, wie im allseitig geschlossenen starren Knochen, vorhanden sein muss, d. h. das Gefässsystem muss an Stelle des Blutes zum grossen Theil bereits mit Gas gefüllt sein. Ein solcher Zustand könnte aber im Leben niemals, ohne Symptome zu machen, existiren. In unserem Falle spricht nichts dafür, alles aber gegen einen solchen Zustand vor dem Tode. Der behandelnde Arzt, der ¼ Stunde lang bis zu ihrem Tode die Frau beobachtete, sie dabei mehrmals untersuchte, bemerkte keinerlei Zeichen irgend welcher Gasbildung im Organismus. Das Emphysem der Haut, sowie die Imbilition der Umgebung der Hautgefässe bestand nach Angabe der Leichendiener früh Morgens, also etwa 5 Stunden vor der Section noch nicht, mithin war die Ausbreitung des Gases bei der Section noch in vollem Gange, was besonders gut auch an der Musculatur und am Gehirn zu sehen war. Ein Punkt ist noch von besonderem Interesse, nämlich die Farbe des Knochenmarkes: Es war auffallend, dass, obwohl an der Leiche mit Ausnahme der Gasbildung keine sonstige gröbere Veränderung eingetreten war, und obwohl erst 11 Stunden nach dem Tode verstrichen waren, das Knochenmark in den oberen ⅔ der Oberschenkelknochen eine so stark missfarbige bräunlich-grünliche Farbe zeigte. In der ganzen Ausdehnung dieser Farbe befand sich der Fränkel'sche Bacillus, schon 1 cm unterhalb dieser Grenze im gelben Mark war er nicht mehr zu finden. Es lag die Vermuthung nahe, dass es sich hier um rothes Knochenmark handle, dessen Vorhandensein sich ungezwungen aus den schon seit mehreren Tagen bestehenden Blutungen erklärte. Wie richtig diese Vermuthung war, wurde durch das auffallende Verhalten der Knochen an der Luft und bei Sonnenbeleuchtung bewiesen. Der eine Oberschenkel war sofort nach der Section nach Kaiserling conservirt worden. Der andere wurde aufgeklappt offen am Fenster, sodass die Sonne ihn bestrahlen konnte, liegen gelassen. Am folgenden Tage war das braungrüne Knochenmark hellroth geworden, mit Ausnahme einer etwa 5 cm langen Stelle in der Trochantergegend. Diese war mittelst eines Objectträgers und flüssig gemachten Agars von der Luft abgeschlossen und behielt ihre missfarbige Beschaffenheit bei, während das

übrige Knochenmark roth blieb. Der Versuch der Spektralanalyse dieser Farben misslang, es trat kein Absorptionsstreifen ein. Auffallend ferner war das Verhalten der Bacillen. Während bei meinen früheren Züchtungen der Fränkel'sche Bacillus die überschichtete Traubenzucker-Agar-Säule energisch auseinander riss und die Meerschweinchen-Impfungen positiv ausfielen, bildeten sich in den Culturen von den der Luft und Sonne ausgesetzt gewesenen Bacillen erst am 2. Tage kleine vereinzelte Gasblasen, und das Thierexperiment schlug völlig fehl. Eine Aufschwemmung des roth gewordenen Knochenmarks in sterilem Wasser, mit dem ich einen langen Röhrenknochen eines Falles von perniciöser Anämie impfte, der bei 37° im Brutschrank 24 Stunden lang gehalten wurde, ergab keine Gasbildung. Ich nehme daher an, dass durch Einwirkung der Luft und der Sonne die Wachsthumsfähigkeit des Bacillus in hohem Maasse beeinträchtigt war, ebenso wie ich annehmen muss, dass die Missfärbung des Knochenmarks durch den Bacillus bedingt war. Dass dunkelrothes Knochenmark an der Luft hellroth wird, ist bekannt, es dürfte aber weniger bekannt sein, dass auch bereits missfarben gewordenes Knochenmark an der Luft wieder roth werden kann. Es beruht dieses wahrscheinlich auf einer besonderen Eigenschaft des Fränkel'schen Bacillus.

Zu dem Zustandekommen einer solchen cadaverösen Fettembolie der Lungen bedarf es nun, wie aus dem Vorhergehenden sich ergiebt, einer Reihe von Factoren, und nur wenn diese zusammentreffen, kann dieselbe entstehen. Hierdurch wird gleichzeitig die Erklärung gegeben, warum ein solcher Befund bisher noch nicht erhoben war. Diese Factoren sind 1. der Gasbacillus, 2. die Verbreitung desselben im Körper während der Agone, 3. die Anwesenheit von rothem Knochenmark, 4. die Anwesenheit des Bacillus im rothen Knochenmark, welches durch 2. ermöglicht wird. Jedenfalls erklärt die Nothwendigkeit dieser Bedingungen die Seltenheit der Erscheinung. Immerhin ist es möglich, dass diese Erscheinung öfter hätte beobachtet werden können, wenn man sein Augenmerk darauf gerichtet hätte. Auch in unserem Falle ist das Auffinden dieses Zustandes vielleicht nur dem Umstande zu verdanken, dass ich das Herz unterbunden und unter Wasser geöffnet hatte.

Der unter 2. genannte Factor giebt mir die Gelegenheit, auf die Entstehung der Schaumorgane zurückzukommen, die ich bei meiner ersten Veröffentlichung etwas vernachlässigt habe. Die Arbeit Hitschmann's und Lindenthal's: Schaumorgane und Schleimhautemphysem, ist mir leider erst jetzt in die Hände gekommen. Die Auffassung über Schaumorgane, die beide Autoren in dieser Arbeit, die 1 Jahr vor der meinigen erschien, haben, deckt sich so vollkommen mit der meinigen und wird durch so ausgezeichnete Argumente gestützt, dass ich es lebhaft bedauere, sie nicht gekannt und zu Gunsten meiner Anschauung citirt zu haben. Denn so weit ich die neueste Literatur kenne, stehen Hitschman und Lindenthal und ich noch immer isolirt.

Insbesondere möchte ich mich rückhaltslos den Ausführungen Hitschmann's und Lindenthal's über die Entstehung des Verlustes der Färbbarkeit der Kerne in den vom Gasbacillus ergriffenen Theilen, speciell der Leber anschliessen. Was ich nur andeutungs- und vermuthungsweise über das Zustandekommen dieser Erscheinung angab, das haben sie in einwandsfreier und klarer Weise ausführlich dargestellt, sodass ich meine Absicht, experimentell an diese Dinge heranzutreten, wozu mich auch besonders Herr Prof. Israel aufgefordert hatte, als nunmehr überflüssig aufgegeben habe.

Mit Hitschmann und Lindenthal nehme auch ich jetzt im Gegensatz zu früher an, dass für weitaus die Mehrzahl der Fälle von ausgedehntem Emphysema cadaverosum es nothwendig ist, dass der Gasbacillus noch in der Agone in die Blutbahn geräth, sodass er mit dem Beginn des Todes seine gasbildende Wirkung in den Organen entwickeln kann. Auch der anfangs beschriebene Tetanusfall spricht für diese Auffassung. Es ist höchst bemerkenswerth, dass, obwohl der Gasbacillus verhältnissmässig lange im Leben und nach dem Tode im Körper war, doch mit Ausnahme der Milz keine eigentlichen Schaumorgane zu finden waren. Es ist dieses nur aus dem Umstande zu erklären, dass der Gasbacillus nicht in die Blutbahn gelangt war. Auch waren seinem Wachsthum die Temperaturverhältnisse des Leichenkellers sicher nicht günstig, zumal er sich nicht in einer Körperhöhle, sondern sehr oberflächlich in einer offenen Wunde befand. Ausser vielen anderen beobachteten Fällen spricht für seine agonale Verbreitung

ferner der Fall, den Stadelmann beschrieben hat[1]), während der von mir in der Berliner med. Gesellschaft demonstrirte Fall[2]) vielleicht dafür spricht, dass der Gasbacillus sogar schon früher als in Agone in der Circulation war, wenn auch seine Lage in den Lungen nicht so charakteristisch war, dass es absolut sicher behauptet werden kann.

Nur in einem Punkte kann ich Hitschmann und Lindenthal nicht zustimmen, in der Bezeichnung des Zustandes als „Vergährungsnekrose“. Sie wählten diesen Namen, um die Analogie der Schaumorgane mit der Gangrène foudroyante darzuthun. Wir können den Ausdruck Nekrose unter keinen Umständen anwenden bei Veränderungen, welche bereits tote Teile betreffen. Die Nekrose stellt einen pathologischen Process dar, der im lebenden Gewebe vor sich geht, und für solche Vorgänge allein muss der Ausdruck vorbehalten bleiben. Etwas anderes ist es, wenn Hitschmann und Lindenthal diese Bezeichnung verwenden bei der Gangrène foudroyante. Bei dieser Affection ist sie aber nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Hitschmann und Lindenthal nehmen hier mit den übrigen Autoren an, dass der Fränkel'sche Gasbacillus virulent sei und allein schon durch seine Anwesenheit in einer Wunde Gas bilden und Gangrän hervorrufen könne. Dass dieses sich aber nicht so verhält, habe ich, glaube ich, in meiner ersten Publikation bereits genügend bewiesen, welcher Beweis durch die Fälle Albrecht's und meinen Tetanusfall über allen Zweifel erhoben wird. Was aber das Fortschreiten des Processes auf gesunde Theile betrifft, so ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass die angeblich gesunden Theile auch wirklich gesund sind. Bei einem grossen Theil der in der Literatur beschriebenen Fälle ist dies ganz gewiss nicht der Fall, so z. B. bei denjenigen, wo ausgedehnte Zertrümmerungen und Quetschungen vorhanden sind. Wie oft glaubt der Chirurg bei Amputationen im Gesunden zu operiren und wird bald durch das Fortschreiten des Krankheitsprocesses gezwungen, nicht nur eine, sondern oft mehrere Nachoperationen folgen zu lassen. Sodann sind beim Ausbleiben

[1]) Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 11. December 1901. Berl. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 52.

[2]) Dieses Archiv, Bd. 168, H. 2, S. 186.

der Demarkationslinie, des plastischen Exsudats, wie es Bardeleben nennt, gerade jene physikalisch-chemischen Factoren, welche den Kernschwund der Schaumorgane bedingen, die Urheber des Todes der Gewebe in der Nachbarschaft einer in fauliger, mit Gasbildung einhergehender Zersetzung begriffener Wunde. Diesen Vorgang muss man sich folgendermaassen erklären: Die gebildeten Gase dringen in die Maschen und Interstitien des gesunden Bindegewebes und der Muskeln ein, wenn sie hieran nicht durch eine entzündliche Reaction der gesunden Theile, eine Demarkationslinie, verhindert werden. Die Theile werden in Folge dessen anämisch. Dem Gas folgt aber aus den fauligen Theilen die faulige Flüssigkeit mit ihren giftigen Stoffen. Die Folge hiervon ist ein Zugrundegehen des lebendigen Gewebes, wodurch nun indirect die Bacillen wieder ihren günstigen Nährboden finden. Bei der rapiden Vermehrung der Gasbacillen und ihrer Producte schreitet dieser Process auch rapid vorwärts, bis entweder der Tod in Folge Vergiftung eintritt, oder durch breite Incisionen der Faulflüssigkeit und den Gasen ein ausreichender Abfluss verschafft wird. In extremen Fällen hilft nur die Absetzung des Gliedes. Zum Stillstand kommt der Process spontan einmal, wenn durch eine Demarkationslinie ein undurchdringlicher Wall für Gase und Flüssigkeit entsteht (Bardeleben), oder wenn durch Verdunstung der Flüssigkeit den Bakterien die Wachsthumsmöglichkeit und die Fähgkeit Gas zu bilden entzogen ist (Pirogoff). Aus diesen Auseinandersetzungen geht jedenfalls hervor, dass der Gasbacillus als solcher nicht im Stande ist Nekrose zu machen. Die Möglichkeit, sich im Organismus festzusetzen, ist nur dann vorhanden, wenn todte Theile vorhanden sind. Seine Stoffwechselproducte allerdings, die Gase und giftigen Flüssigkeiten, speciell die Buttersäure, sind vereint im Stande Nekrose hervorzurufen im gesunden Gewebe. Insofern hat der Ausdruck „Vergährungsnekrose" seine Berechtigung, wobei man sich aber klar darüber sein muss, dass der Zustand nie eintreten kann, wenn nicht primär todtes Gewebe vorhanden war; d. h. die Vergährungsnekrose ist unter allen Umständen eine secundäre Affection, die ihren Ausgang nimmt von der Zersetzung nekrotischer Theile in Folge Ansiedlung des Fränkel'schen Gasbacillus auf diesen. Dass der Vor-

gang sich so abspielt und nicht etwa der Bacillus in das gesunde Gewebe fortwächst und es nekrotisch macht, glaube ich allein schon daraus schliessen zu müssen, dass bei den vielen veröffentlichten Fällen dann doch wenigstens einmal ein Schaumorgan im Leben hätte diagnosticirt werden müssen. Denn es ist nicht einzusehen, warum der Bacillus, wenn er im Unterhautbindegewebe und in der Musculatur Gas bilden konnte, es nicht auch einmal in inneren Organen hätte thun sollen, wo er doch durch die offen stehenden Blutgefässe, wie sie z. B. Maisonneuv sah, auch zweifellos hingelangt ist. Das Fehlen jeder derartigen Beobachtung spricht entschieden gegen die Auffassung, dass der Bacillus primär gesundes Gewebe nekrotisiren und vergähren kann.

Bestehen diese Behauptungen zu Recht, so tritt hier ein sehr auffallendes Verhältniss eines Bakteriums zu seinen Stoffwechselproducten bei natürlichen Bedingungen ein. Das Wachsthum und die weitere Verbreitung des Bakteriums im Organismus wird ihm überhaupt nur durch seine Stoffwechselproducte ermöglicht, indem diese aus lebendigem Material todtes machen, die ihm wieder den Weg bahnen u. s. w. Dieses wechselseitige Verhältniss wird solange bestehen, als Material vorhanden ist. Im Reagenzglas unter künstlichen Bedingungen erlischt sehr bald die Wachsthumsfähigkeit, indem gerade in vielen Fällen weniger das Fehlen von Nährmaterial, als gerade die Stoffwechselproducte des Pilzes durch chemische Veränderung des Nährbodens dieselbe verhindern. Dieses Verhalten des Fränkel'schen Bacillus und seiner Stoffwechselproducte scheint mir ein classisches Beispiel dafür zu sein, wie man sich überhaupt die Wirkung und das Wachsthum der pathogenen Mikroorganismen im thierischen Organismus vorzustellen hat. Es erklärt auch ausgezeichnet, wie es kommt, dass das eine Bakterium sich rapid im Körper per continuitatem vermehren kann, während das andere sich kaum über den Ort seines Eindringens in den Körper verbreitet und nur eine Fernwirkung auf gewisse Gewebe ausübt; als Vergleich diene hierfür der Bacillus des malignen Oedems und der Tetanusbacillus.

Das continuirliche Wachsthum eines Pilzes ist doch nur dann möglich, wenn die Zellen ihm keinen Widerstand entgegensetzen, wenn sie in schwerster Weise sofort geschädigt

werden, wie bei dem malignen Oedem, wo sie in einen ähnlichen Zustand gerathen, wie bei der Gangrène foudroyante. Die Fernwirkung des Tetanusbacillus auf das Centralnervensystem und sein geringes Wachsthum am Ort der Infection kann aber nur durch die Affinität des Giftes des Tet. bac. zu den Zellen des Centralnervensystems und die Unwirksamkeit desselben auf die übrigen Körperzellen erklärt werden, d. h. es befinden sich in unseren Zellen bestimmte chemische Substanzen, welche in dem einen Fall mit grosser Leichtigkeit das Bakteriengift annuliren, in dem anderen Falle aber gänzlich unwirksam auf dasselbe sind. Hierbei verhalten sich ausserdem noch die Zellen der einzelnen Organe und Gewebe verschieden.

Aber noch etwas anderes resultirt aus diesen Betrachtungen. Sie zeigen uns, wie aus gewöhnlichen Saprophyten unter gewissen Bedingungen für den Organismus pathogene Pilze werden können, sie geben uns einen Anhaltspunkt dafür, wie überhaupt aus den ehemals zweifellos ausschliesslich saprophytischen Bakterien unter gewissen Bedingungen nicht nur pathogene, sondern dauernd parasitische werden konnten.

Wir können nicht umhin anzunehmen, dass zur Ansiedlung der pathogenen Mikroorganismen ein locus minoris resistentiae nothwendig sein muss, wo die natürlichen Schutzstoffe des Organismus, die in dem Chemismus der Zellen ihren Ursprung haben, fehlen. Ist es den Pilzen einmal gelungen, sich anzusiedeln, so bereiten ihnen ihre Stoffwechselproducte, die sie aus dem Nährmaterial der todten Zellen bilden, den Platz zur Invasion in den Körper vor, in dem einmal sowohl benachbarte Zellen und Theile ihrer Widerstandsfähigkeit beraubt werden, als auch durch die Resorption des Giftes dieses an fern liegenden Orten den günstigen Nährboden für die Ansiedlung der Pilze schafft. Die Immunität des Organismus erklärt sich dann aus der Unversehrtheit seiner Zellen und ihrer Function, während bei der Disposition diese nicht mehr vorhanden ist, d. h. mit anderen Worten: Immunität ist Gesundheit, Disposition bereits Krankheit.

# Inhalts-Verzeichniss

zu Bd. CLXI—CLXX [1]) des Archivs.

## I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.



[1]) Um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, werden die Citate nur für die Bände der 16. Folge gegeben. Für die Zahl der Gesammtreihe der Bände ist also jedesmal CLX hinzuzudenken.

---

# II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche besprochen sind.



---

# III. Sach-Register.

## B.

## C.

## D.

## E.



## F.

## H.

## I.

## M.

## N.

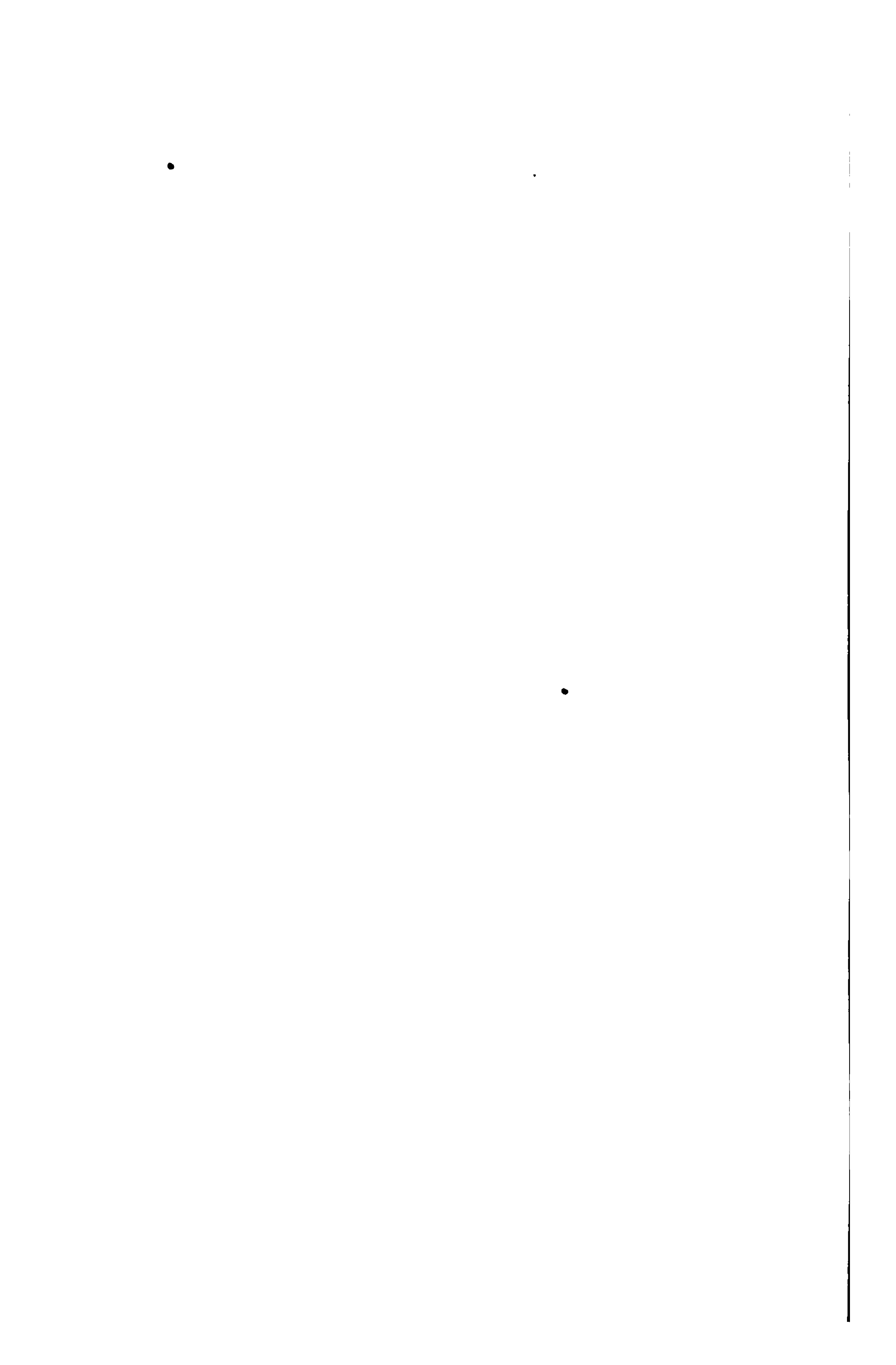
## O.

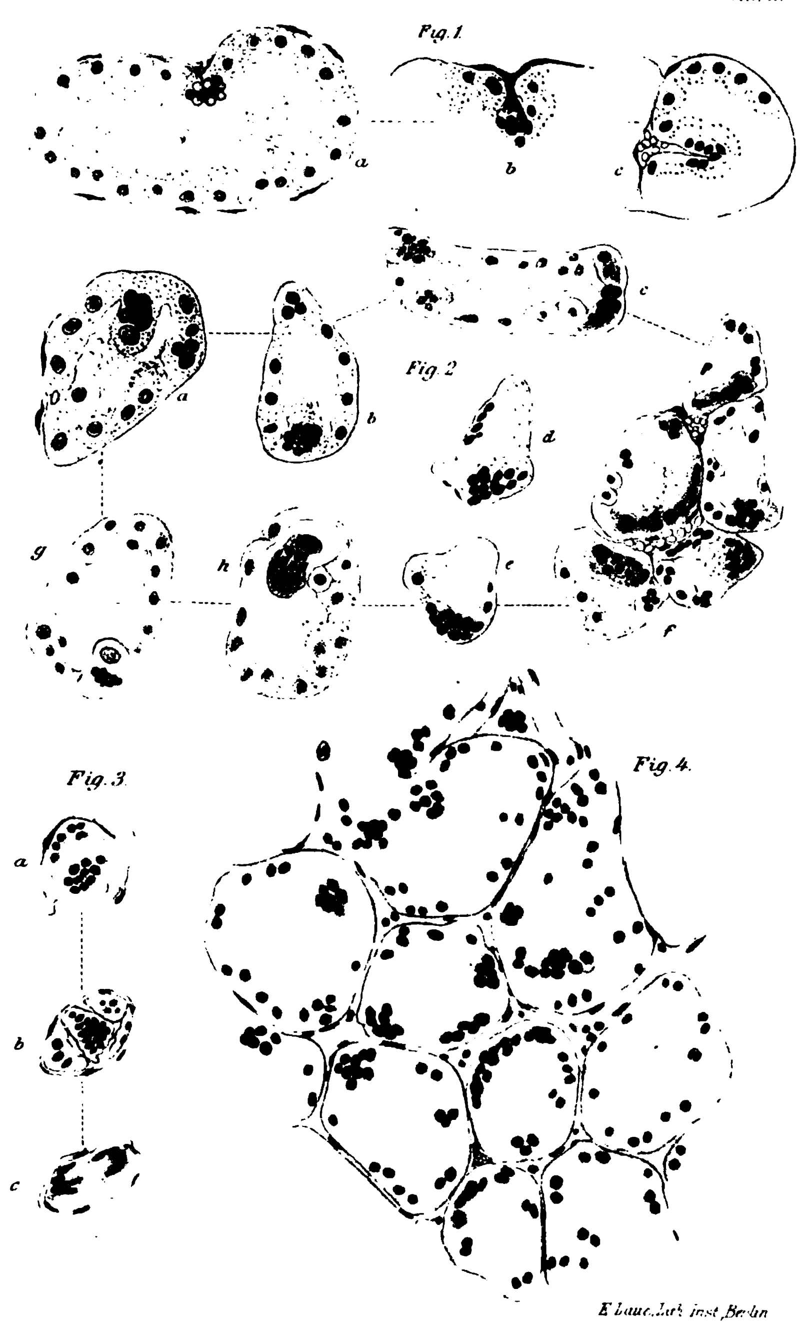
Dr. Max Koch.

## Berichtigung.

Im Heft 3 des Bandes 169 sind folgende Errata zu corrigiren:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| S. 483 | Zeile | 14 | von oben | lies | Glukosazon | statt | Glukosogen. |
| „ 484 | „ | 23 | „ | „ | Phlorhizin | „ | Phlorlugin. |
| „ 484 | „ | 25 | „ | „ | Phlorhizin | „ | Phlorlugin. |
| „ 493 | „ | 8 | „ | „ | Eisenchlorid-Reaction | „ | Eisenchlorid-Reduction. |
| „ 500 | „ | 24 | „ | „ | Phlorhizin | „ | Phloroglucin. |






E. Laue, Lith. Inst. Berlin

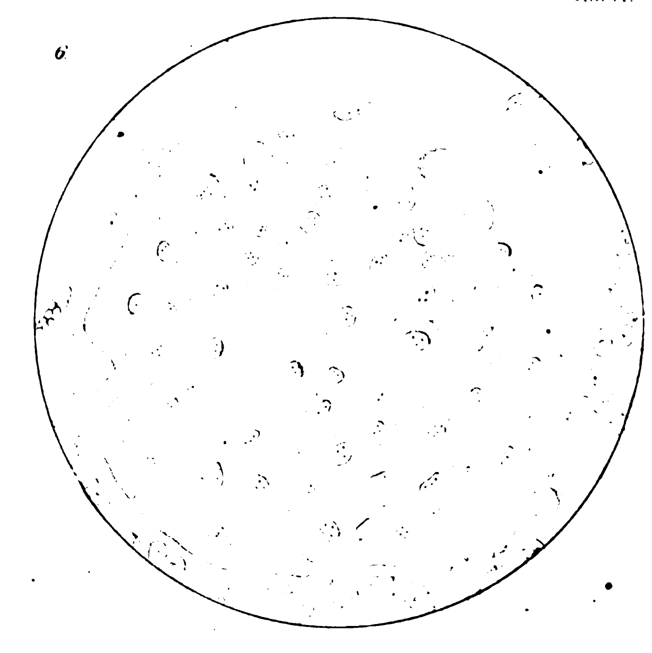
Fig. 1

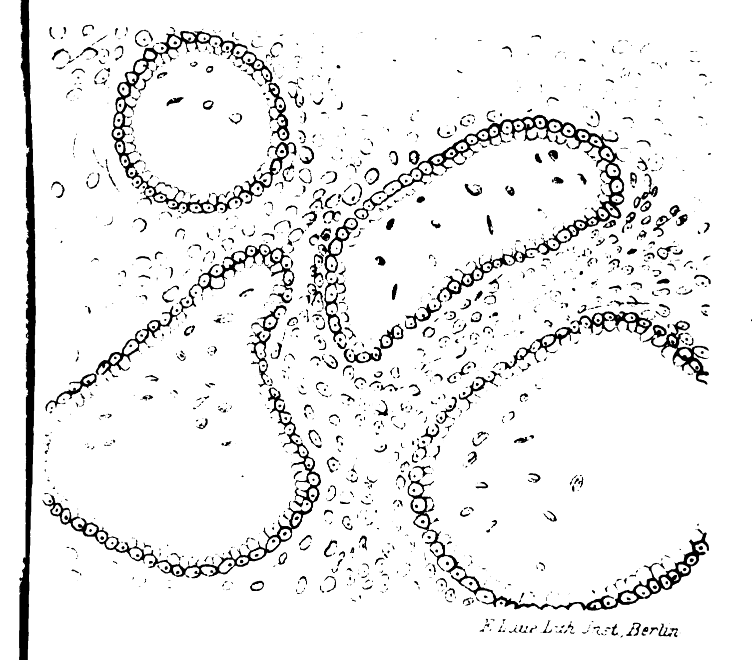
Fig 6a

*F*

*Fi*

6.





F. Laue Lith. Inst. Berlin




3 2044 103 038 782